

Betydningen av fulltykkelse bruskskader for funksjonen når fremre korsbånd rekonstrueres

*En sammenlikning av funksjon i to grupper med
henholdsvis fremre korsbåndskade + fulltykkelse
bruskskade og isolert fremre korsbåndskade*

Vegar Hjermundrud



Masteroppgave i helsefagvitenskap

Det medisinske fakultetet
Institutt for helse og samfunn

UNIVERSITETET I OSLO

Høsten 2012

Betydningen av fulltykkelse bruskskader for funksjonen når fremre korsbånd rekonstrueres

*En sammenlikning av funksjon i to grupper med
henholdsvis fremre korsbåndskade + fulltykkelse
bruskskade og isolert fremre korsbåndskade*

Vegar Hjermundrud

© Vegar Hjermundrud

2012

**Betydningen av fulltykkelse bruskskader for funksjonen når fremre korsbånd
rekonstrueres**

Vegar Hjermundrud

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Service Compagniet, Lørenskog

Sammendrag

Formålet: En ruptur i det fremre korsbåndet (ACL) er en alvorlig kneskade som ofte rammer unge, aktive mennesker. Mange velger å operere kneet for å gjenoppta tidligere aktivitetsnivå. Selv etter en rekonstruksjon av ACL, utvikler en høy andel pasienter artrose. Tilstedeværelsen av fulltykkelse bruskskader ved operasjonen kan påvirke utviklingen av kneartrose. Formålet med studien var å sammenligne kneets funksjon hos pasienter med kombinert fremre korsbåndruptur og fulltykkelse bruskskade med pasienter med isolert fremre korsbåndruptur ved tidspunktet for rekonstruksjonen.

Teoretisk forankring: Forekomsten av bruskskader hos pasienter som rekonstruerer sitt fremre korsbånd anslås å variere fra 15 til 40 %. Disse skadene varierer fra overfladisk fibrillering til fulltykkelse bruskskade. Uenighet eksisterer om den kliniske betydningen av en fulltykkelse bruskskade på dette tidspunktet. Noen studier angir at dette ikke påvirker det klinisk resultatet, verken på kort eller lang sikt. Andre studier hevder at disse skadene påvirker både smerte og funksjon på tidspunktet for rekonstruksjonen, disponerer for utviklingen av tidlig kneartrose og derfor muligens bør behandles kirurgisk.

Metode: Oppgaven er bygget på en strukturert tverrsnittstudie med strenge inklusjons- og eksklusjonskriterier. Det eneste forholdet som skilte studiegruppen fra kontrollgruppen var en fulltykkelse bruskskade. Testinstrumentet som ble brukt for å sammenlikne gruppene var det egenrapporterte spørreskjemaet KOOS. Dataene ble hentet fra Nasjonalt korsbåndregister.

Resultater: Det var ikke forskjeller mellom gruppene på noen av de fem subskalaene i KOOS.

Konklusjon: Ved tidspunktet for rekonstruksjonen er gruppene like, og forekomsten av fulltykkelse bruskskader gir ingen tilleggssymptomer. Avgjørelsen om disse bruskskadene skal behandles kirurgisk må derfor bygge på operatørens vurdering av om skadene kan gi symptomer senere i forløpet.

Summary

The purpose: An anterior cruciate ligament (ACL) rupture is a serious knee injury that often affects young, active people. Many choose to undergo surgery in order to resume their previous levels of activity. Even after a reconstruction of the ACL, a high proportion develops knee osteoarthritis. The presence of full thickness cartilage lesions might affect the development of osteoarthritis. The purpose of this study was to compare the function of the knee in patients with combined ACL rupture and full thickness cartilage lesions, with patients with an isolated ACL injury, at the time of the surgery.

Literature review: The incidence of cartilage lesions in patients with ACL injuries is estimated to vary from 15 to 40 %. The range of cartilage lesions varies from superficial fibrillation and flossing to full-thickness injury. Controversy exists regarding the importance of a full-thickness cartilage lesion. Some studies state that this do not affect clinical outcome, neither in a short- or long-term perspective. Other studies claim that these lesions affect both pain and function at the time of the surgery, that they may trigger a premature development of osteoarthritis and therefore may be treated surgically.

Method: The thesis is built on a structured cross-sectional study with strict inclusion and exclusion criteria. This only factor that separated the study group from the control group was a full-thickness cartilage lesion. The test instrument used to compare the groups was the self-reported KOOS questionnaire. The data was provided by the Norwegian Cruciate Ligament Register.

Results: There were not any differences between the groups on any of the five subscales in KOOS.

Conclusion: At the time of the ACL reconstruction the groups are similar, and the presence of full thickness cartilage lesion gives no additional symptoms. Whether these cartilage injuries should be treated surgically or not, should therefore be based on the operator's assessment of the prognostic consequences these lesions have.

Forord:

Oppgaven bygger på en artikkel skrevet i samarbeid med Tonje Kvist Bjune, May Arna Risberg, Lars Engebretsen og Asbjørn Årøen i regi av Senter for idrettsskedeforskning (vedlegg 1) ⁵⁸.

Utgiftene i forbindelse med artikkel, masteroppgave og studie er dekket av tilskudd fra Eckbos Legater (35 000,-), Fond til etter- og videreutdanning av fysioterapeuter (10 000,-) og Senter for Idrettsskedeforskning (35 000,-).

Veileder har vært professor Inger Holm.

Takk til Asbjørn Årøen som fungerte som jordmor når problemstillingen ble født, og som aldri ga seg med å dytte når arbeidet med artikkelen nærmet seg havari. Takk til Senter for Idrettsskedeforskning som stilte ressurser til disposisjon og som var spesielt viktige tidlig i arbeidet. Takk til Nasjonalt korsbåndregister, og spesielt Kjersti Steindal, for utmerket hjelp og assistanse når registerdataene ble hentet. Takk til veileder Inger Holm som var tålmodigheten selv. I tillegg til å være strukturert og grundig visste hun også hvordan en student alvorlig angrepet av prokrastinering skulle motiveres.

Innholdsfortegnelse

1	Innledning.....	1
1.1	Bakgrunn	1
1.2	Hensikt.....	1
1.3	Problemstilling.....	2
1.4	Hypotese	2
2	Teori	3
2.1	Kneets oppbygning:.....	3
2.2	Mediale ligamentkompleks.....	4
2.3	Laterale ligamentkompleks.....	4
2.4	Bakre kapsulære strukturer.....	4
2.5	Korsbåndene	4
2.6	Meniskene.....	6
2.7	Muskulaturen	7
2.8	Brusken	8
2.9	Knoklene.....	11
2.10	Epidemiologi av fremre korsbåndskade.....	12
2.11	Risikofaktorer for fremre korsbåndsskader	13
2.12	Sykehistorie ved fremre korsbåndsskader	15
2.13	Diagnostisering	16
2.14	Skademekanisme.....	17
2.15	Menisk og brusk etter fremre korsbåndsskade.....	19
2.15.1	Akutte menisklesjoner.....	20
2.15.2	Kroniske menisklesjoner	20
2.15.3	Behandling av skadet menisk.....	21
2.15.4	Bruskskader	22
2.15.5	Menisklesjoner og bruskskader.....	23
2.16	Laksiteten i leddet	24
2.17	Medisinske kvalitetsregistre.....	24
2.18	Endepunkt	26
2.19	Testinstrument.....	26
2.20	KOOS.....	27

2.21	Utviklingen av KOOS	28
2.21.1	Bruk av KOOS	30
2.21.2	KOOS sammenliknet med andre testinstrumenter	30
3	Materialer og metode	32
3.1	Om studien.....	32
3.2	Inklusjons- og eksklusjonskriterier:.....	34
3.3	Kirurgens skjema	34
4	Statistikk:.....	36
5	Resultat.....	37
6	Diskusjon.....	38
6.1	Ikke forskjell på gruppene	38
6.2	Sammenlikning med normaldata	40
6.3	Posttraumatisk kneartrose.....	42
6.4	Epidemiologi av kneartrose etter rekonstruksjon av fremre korsbånd	44
6.5	Øvrige faktorer av betydning for utvikling av artrose etter rekonstruksjon av korsbåndet	46
6.5.1	Bone bruise.....	47
6.5.2	Skade på graftet	48
6.5.3	Tilleggstraumer	48
6.5.4	Alder.....	48
6.5.5	Ekstensjonsdefisitt.....	49
6.5.6	Tidsrom mellom skade og rekonstruksjon.	49
6.5.7	Gangavvik	49
6.5.8	Operasjonsteknikk.....	50
6.5.9	Quadicepsstyrke og nevromuskulære faktorer.....	50
6.5.10	Behandling av bruskskader hos korsbåndsskadde.	50
6.6	Operasjon vs ikke-operasjon	53
6.7	Svakheter ved studiet.....	54
6.8	Framtidige perspektiver	55
7	Konklusjon	57
	Litteraturliste	58
	Vedlegg 1 Artikkelen	71
	Vedlegg 2 Kirurgens registreringsskjema	77

Vedlegg 3 KOOS	78
----------------------	----

Figurliste

Figur 1 Oversikt over venstre kne med fremre korsbånd	5
Figur 2 Venstre kne sett ovenfra med mediale og laterale menisk	6
Figur 3 Bruskens oppbygging	10
Figur 4 Fremre korsbåndskade	15
Figur 5 ICRS' graderinger av bruskskader	35
Figur 6 Gjennomsnittlig KOOS-skåre i studie- og kontrollgruppe.....	37
Figur 7 Studiegruppa sammenliknet med normative data.....	41

Tabelloversikt

Tabell 1 Demografisk informasjon	37
--	----

1 Innledning

1.1 Bakgrunn

Tema for oppgaven er bruskskader hos pasienter med en fremre korsbåndsskade, og da spesielt de som velger rekonstruksjon som behandling. Dette er ofte unge mennesker med et høyt aktivitetsnivå. Mange er i stand til å gjenoppta tidligere aktiviteter etter vellykket behandling, enten som følge av rekonstruksjon av korsbåndet eller konservativ rehabilitering. Imidlertid har oppmerksomheten om langtidskonsekvensene etter korsbåndsskade fått økt fokus de siste årene. Bruskskader som utvikler seg til kneartrose hos unge mennesker er det fryktede resultatet. Ewa Roos karakteriserer da også korsbåndspasienter som utvikler kneartrose som «unge mennesker med gamle knær»¹¹². Pasienter med artrose etter korsbåndsskade er gjennomsnittlig 15-20 år yngre enn de som presenterer sin idiopatiske artrose hos legen⁹.

Funnet av fokale bruskskader hos pasienter som rekonstruerer fremre korsbånd er omstridt. Noen tillegger disse liten eller ingen betydning^{126, 135, 148}, mens andre betrakter skadene som utgangspunkt for redusert funksjon og utvikling av artrose^{71, 122}. I hvilken grad disse bruskskadene gir symptomer eller kneartrose er derimot lite kjent. Noen kirurger behandler bruskskadene rutinemessig om de oppdages under rekonstruksjonen med intensjonen om å forebygge eller utsette degenerative endringer. Andre behandler bruskskadene under rekonstruksjonen når de mener disse gir tilleggssymptomer^{1, 64}.

1.2 Hensikt

Det primære formålet med studiet var å kunne si noe om den relative betydningen av en fulltbyggelse bruskskade hos korsbåndspasienter. Det er ikke kjent at det tidligere er gjort studier hvor hovedformålet har vært å sammenlikne funksjonen hos pasienter med fremre korsbåndsskade og fulltbyggelse bruskskade, med pasienter med isolerte fremre korsbåndsskader ved rekonstruksjonen. Om bruskskaden påvirker funksjonen vil det ha betydning for de behandlingsmessige avgjørelser som tas under rekonstruksjonen og senere i forløpet. Det sekundære formålet var å beskrive en pasientgruppe som vil bli fulgt gjennom flere år for å

undersøke hvordan en fulltykkelse bruskskade påvirker funksjonen til denne pasientgruppen over tid.

1.3 Problemstilling

Påvirker en fulltykkelse bruskskade funksjonen ved tidspunktet for rekonstruksjon av det fremre korsbåndet?

1.4 Hypotese

Forskningshypotesen er at en fulltykkelse bruskskade ved tidspunktet for rekonstruksjonen ikke påvirker knefunksjonen som målt ved KOOS (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score) hos pasienter med fremre korsbåndskade.

2 Teori

2.1 Kneets oppbygning:

Kneet består av mange ulike strukturer som sammen bestemmer funksjonen. Kneleddet må derfor betraktes som en helhet. For oversiktens skyld vil likevel de ulike delene, og da spesielt leddbrusk og korsbånd, beskrives separat.

Kneleddet er kroppens største ledd, og kanskje det som er mest komplisert bygget ²⁵. De lange rørknoklene i femur og tibia møtes og danner et ekte ledd med leddkapsel, synovialhinne og hyalin brusk. I tillegg vil muskulatur, bånd og ligamenter påvirke funksjonen ²⁵.

Det settes store krav til både stabilitet og mobilitet i kneet for at det skal utøve sin funksjon best mulig. Gjennom artens utvikling (fylogenesen) har det skjedd en avveining mellom disse to motsatte forholdene. Til tross for at det har gått noen millioner år siden mennesket reiste seg ¹²⁰, er sammenfallet (kongruensen) mellom formen på femur- og tibiakondylene ikke spesielt stort, selv om dette i noen grad kompenseres av meniskene ²⁵.

Kneet er primært et hengselledd hvor ekstensjon og fleksjon skjer ved kombinert rulling og glidning i transversalplanet. Det hele kompliseres fordi tibia også roterer rundt en vertikal akse i forhold til femur når kneet er bøyd ⁶¹. Fordi leddflaten på den mediale kondylen rager noe lenger fram enn den laterale i anterior - posterior retning, vil det i slutten av ekstensjonen (0 -20 grader) fortsatt skje en glidning på den mediale kondylen når glidingen har stoppet lateralt. Dette gir en funksjonell utrotasjon av tibia i forhold til femur i det som kalles screw-home mekanismen ¹⁴¹. Stabiliteten i kneet vil i full ekstensjon ivaretas av benete strukturer pluss brusk og menisker, mens spenning i muskulaturen ikke er nødvendig ¹⁰⁸.

Femurs øvre ende har leddforbindelse med hoften mens den nedre enden, som artikulerer med patella og tibia, ligger nærmere midtlinjen. Tibia går tilnærmet loddrett. For å oppnå dette er mediale femurkondyl større og ruver altså mer i sagittalplanet enn laterale femurkondyl.

Vinkelen mellom femur og tibia er normalt sett mellom 10 og 12 grader. Denne er ofte noe større hos kvinner enn menn på grunn av kvinners bredere hofter og relativt sett kortere femur ¹⁰⁸. Øker vinkelen kalles dette valgus, mens en redusert vinkel betegnes varus.

2.2 Mediale ligamentkompleks

Den mediale delen av kneleddet utgjøres av de tilstøtende delene av leddkapselen og mediale sidebånd. Mediale sidebånd består igjen av dypere og mer overfladiske lag. Det posteriomediale hjørnet er ofte av spesiell interesse for klinikere og forskere som er opptatt av kneskader. Her har fibre fra dypere lag av mediale sidebånd forbindelse med mediale menisk. Mer overfladiske bindevevsfibre fletter seg sammen med leddkapselen sammen med muskelfibre fra mm. semitendinosi og semimembranosi. Forsterkingene her kan ses på som funksjonelle i forhold til å motvirke valgustraumer, som ofte er en del av skademekanismen ved korsbåndskader. Det posteriomediale hjørnet er også av betydning for insidensen av mediale menisklesjoner ¹⁰⁸.

2.3 Laterale ligamentkompleks

Den laterale delen av kneleddet utgjøres av leddkapselen og det laterale sidebåndet. Dette sidebåndet har mer preg av en avgrenset streng i motsetning til det mediale som sprer seg ut som en vifte. Ytterligere strukturer som forsterker lateralsiden av kneet er fibre fra m. quadriceps og tractus ilio-tibiale. Det laterale sidebåndet har ikke tilhefting til laterale menisk ⁴⁹.

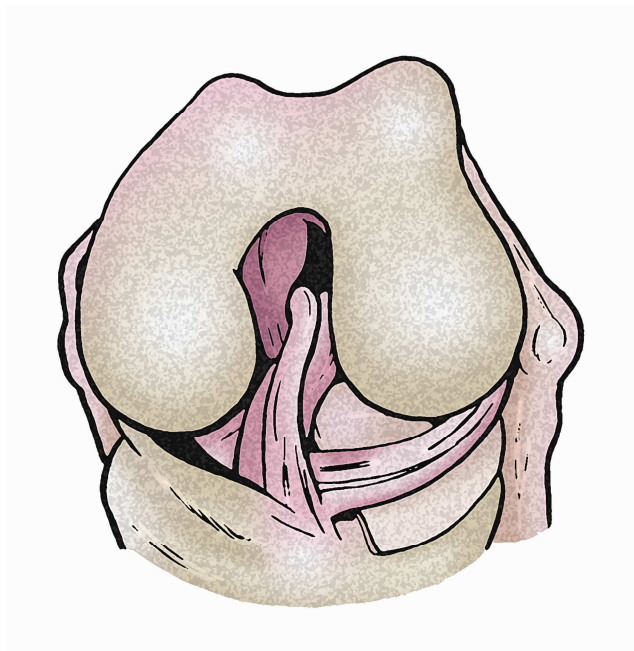
2.4 Bakre kapsulære strukturer

Bakerst er leddkapselen forsterket med flere bånd som utgår fra mm. semimembranosi, gastrocnemii og poplitei ⁴⁹.

2.5 Korsbåndene

Korsbåndenes struktur og funksjon er kompliserte. Fremre korsbånd består av to ulike funksjonelle komponenter, et anteromedialt (AM) bånd samt et posterolateralt (PL) bånd ¹⁵⁵. Båndene får navn etter festet på tibia. Øverst springer fremre korsbånd ut bredt og flatt intrakondylært på den bakre halvdel av den laterale femurkondyl med den bakerste avgrensingen helt inn mot leddbrusken. Nederst fester det fremre korsbåndet seg på utspringet (eminentia intercondylaris) mellom de fremre hornene av mediale og laterale menisk.

Korsbåndsbuntene tvinner seg rundt hverandre 90 grader i løpet av korsbåndets lengde (figur 1)¹⁵⁵.



Figur 1 Oversikt over venstre kne med fremre korsbånd

Fremre korsbånd er stramt gjennom store deler av bevegelsesbanen på grunn av forskjellene i korsbåndsbuntenes utspring og feste samt måten buntene er tvunnet rundt hverandre på. De posterolaterale fibre stabiliserer mest i ekstensjon og de anteromediale mest i fleksjon.¹⁵¹.

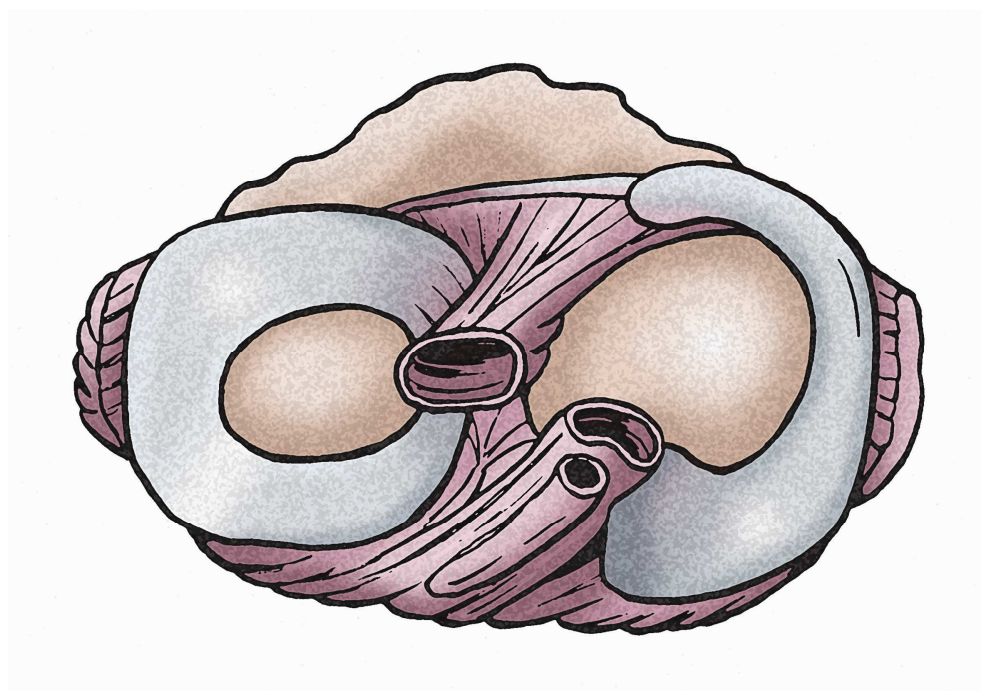
Funksjonelt styrer fremre korsbånd primært den fremre glidning av tibia på femur i ekstensjon. Under fleksjon, hvor femurkondylene tenderer til å rulle bakover, motvirkes dette av det bakre korsbåndet. Det fremre korsbåndet bidrar også til lateral stabilitet, understøtter det mediale sidebåndet og hemmer også overdreven utrotasjon av tibia¹⁰⁸.

Bakre korsbånd har sitt utspring anteriort på mediale femurkondyl og fester seg mellom bakre horn av mediale og laterale menisk. Gjennom tensjonen i bakre korsbånd kontrolleres også framoverrulling av femurkondylene under ekstensjon slik at femur glir bakover på tibiakondylene. Bakre korsbånd hindrer også fremoverglidning av femur ved huksitting, motvirker hyperekstensjon og bidrar til den mediale stabilitet. Isolert sett er bakre korsbånd dobbelt så sterkt som fremre korsbånd¹⁰⁸.

2.6 Meniskene

I hvert kne finnes to menisker. Dette er strukturer plassert mellom tibia og femur og festet på tibia. Funksjonen til meniskene er todelt. De bidrar til fordeling av belastningen ved kompresjon og derved støtdempingen. Meniskene kompenserer også for manglende anatomisk samsvar mellom femur og tibia. De bidrar således til leddets stabilitet ³⁵. Gjennom sin funksjon har også meniskene en brusksparende virking, som kanskje best erkjennes om menisken skades.

Meniskene får navn etter den anatomiske plasseringen som er medialt og lateralt i kneet. Begge menisker har et fremre og et bakre horn. Et frontalt snitt gjennom menisken viser at de er triangulære i form med den tykkeste delen ytterst og den smaleste innerst. Fremre og bakre horn av meniskene er festet til tibiakondylene. Mediale menisk har tilheftinger til leddkapselen noe den laterale ikke har. Mediale menisk er tilnærmet halvmåneformet mens den laterale er mer sirkulær i form ³⁵ (figur 2)



Figur 2 Venstre kne sett ovenfra med mediale og laterale menisk

Fordi den mediale menisk er festet bedre til de omkringliggende strukturer er den mindre mobil ved traumer mot leddet. Dette kan være noe av årsaken til at insidensen av skader i mediale menisk er høyere enn i laterale etter traumer mot kneet ³⁵.

Menisken er bygget opp av brusk, primært kollagen I. Tidligere trodde man ikke at det var blodforsyning i brusken, men denne oppfatningen er nå endret. Uttrykk som rød og hvit sone i menisken brukes for å betegne hvilke deler som har blodforsyning og ikke. Den røde sonen utgjør omkring 30 % av bredden. Betegnelse brukes også for å beskrive om en menisklesjon sitter perifert i menisken og dermed kan repareres, eller om den sitter sentralt og dermed utenfor mulighet for tilheling ³⁵.

Meniskene er altså festet på tibia, men er klemte rundt femurkondylen. Ved bevegelse i kneet følger derfor meniskene femur ¹⁰⁸. Ved store bevegelsesutslag mellom femur og tibia blir derfor meniskene strukket og er utsatt for skader. Ved innrotasjon av tibia i et kne med intakt korsbånd, blir det en funksjonell utrotasjon for femur slik at den mediale menisken presses framover og den laterale bakover. Ved utrotasjon er dette motsatt ¹⁰⁸. Meniskene påvirker også fordelingen av synovialvæske og næringsstoff i leddet, kompenserer altså mangelen på kongruens mellom tibia og femur, øker kontaktflaten mellom knoklene og bedrer vektfordelingen og absorpsjonen av den aksiale belastningen ^{20, 100}.

2.7 Muskulaturen

Primært er det quadriceps som ekstenderer i kneet mens hamstrings flekterer. Quadriceps er bygget opp av fire hoder som samler seg i en sene som går over kneleddet og fester seg på tuberositas tibia ²⁵. Distalt i quadriceps ligger patella som artikulerer med femur og er det største senebeinet i kroppen. Funksjonelt gir det quadriceps en mekanisk fordel fordi vektarmen til quadriceps bedres. Ved 45 grader fleksjon er patella anslått til å gi opp mot 30 % økning i kraftmomentet ²⁷. Den nevro-muskulære aktiviseringen av quadriceps later til å være utsatt ved kneskader. Spesielt virker det som den inhiberes av hevelse og smerte i kneet. Av spesiell betydning for pasienter med kneskader er m. vastus medialis obliquus (VMO) som er den mest distale delen av m. vastus medialis. Muskelfibrene i VMO danner opp mot 55 graders vinkel på femurs lengderetning ¹³⁴. I klinikken påstås det disse muskelfibrene er de første som atrofierer etter en fremre korsbåndskade og er de siste som gjenvinnes etter et vellykket rehabiliteringsopplegg.

Hamstrings er en muskelgruppe på tre muskler som alle går over både hofte- og kneleddet. I tillegg til å strekke i hofteleddet bøyer de i kneleddet. Siden bevegelser i kneet ofte er forbundet med bevegelser i hofteleddet er koordinasjonen mellom toleddsmusklene og muskulaturen som kontrollerer hofte og bekken, av betydning. I tillegg til ekstensjonen og fleksjonen i kneleddet er det også noe rotasjon i kneleddet. Utrotasjon utføres av m. biceps femoris mens innrotasjon besørges av semimembranosus, semitendinosus, sartorius, gracilis og popliteus. Andre muskler går også over kneleddet, men disse har i større grad stabiliseringsoppgaver.

2.8 Brusken

”Leddbrusk er et komplisert vev som kan motstå store krefter over lang tid og mange bevegelsessykluser, men som ikke har tilhelingssevne, selv ved mindre skader” (Widuchowski - 11)

Brusk er en type bindevev. Cellene i brusk kalles kondrocytter. Kondrocyttene produserer proteiner som skilles ut til omgivelsene. Denne delen av bruskvevet kalles grunns substansen (ekstracellulærsubstansen). Proteinene som skilles ut til grunns substansen er kollagen og proteoglykaner. Forbindelsen mellom proteiner og vann bestemmer strukturen og funksjonen i brusken ¹⁴. Kondrocyttene og grunns substansen utgjør til sammen brusken ¹⁴.

Kondrocyttene er altså cellene i brusken. Hos voksne utgjør de bare en mindre del av hyalinbruskens volum (2 – 10 %). Resten utgjøres av grunns substansen.

Proteintypene i grunns substansen er primært kollagen og proteoglykaner. Brusken deles inn i undergrupper avhengig av hvilke typer kollagen og proteoglykaner de inneholder. Mengden vann varierer også ¹⁰⁰. I hyalin brusk, som er den viktigste brusktypen i ledd, utgjør vann 60 – 80 % av vekten, kollagen 10 – 20 % og proteoglykaner 4 – 7 % ^{15, 69}. Til tross for at brusk inneholder mye vann er grunns substansen relativt fast ¹⁰⁰.

Kollagenet i hyalin brusk er primært type II selv om andre kollagentyper også finnes. Kollagen II til stede i en mengde som er større enn de andre kollagentypene til sammen. Kollagenet virker gjennom å binde proteoglykaner som igjen binder vann ¹⁶.

De mekaniske egenskapene til brusken avhenger av kollagenet, proteoglykanene samt vannet som er bundet. Kollagenet gir brusken dens form og tensile styrke mens proteoglykanene

binder vann og således bidrar til stivheten i brusken ¹⁵. Bruskens egenskaper kan karakteriseres som viskoelastiske hvor de faste og flytende delene av grunnsubstansen sammen skaper de støtavlastende egenskapene. Kollagenkonsentrasjonen har en direkte sammenheng med stivheten, men enda viktigere er retningen på kollagenfibrene ¹⁰⁰.

Kollagenet gir vevet en tredimensjonal form og evne til å motstå strekk. Interaksjonen med proteoglykanene gir vevet den stivheten som skal til for å motstå kompresjon. Til vanlige aktiviteter i dagliglivet har brusken mer enn nok styrke og holdbarhet til å tåle et langt liv uten svekkelse. Skades imidlertid brusken har den en redusert evne til tilheling ¹⁵.

I menneskekroppen finner vi tre ulike typer brusk: Hyalinbrusk som finnes på leddflater, fiberbrusk som utgjør det meste av mellomvirvelskiver og menisker samt elastisk brusk som finnes ytterst på nesen og ørene ²⁵.

I denne sammenheng er både hyalinbrusk og fiberbrusk interessante. Hyalinbrusk er den opprinnelige brusken på leddflatene i kneet mens fiberbrusk finnes i meniskene. Fiberbrusk er også den brusktypen som primært dannes ved reparasjon og regenerasjon av skadde bruskområder ¹⁵.

Brusken i kneet utsettes for til dels store krefter på grunn av kneets anatomiske plassering og fordi kreftene som kroppen utsettes for i oppreist stilling overføres gjennom knærne. Disse kreftene kan deles opp i kompresjons- og skjærekrefter som henholdsvis virker vinkelrett på og parallelt knebrusks overflate. Grunnsubstansens struktur beskytter cellene fysisk fra påkjenningen som kompresjons- og skjærekrefter gir ¹⁰⁰.

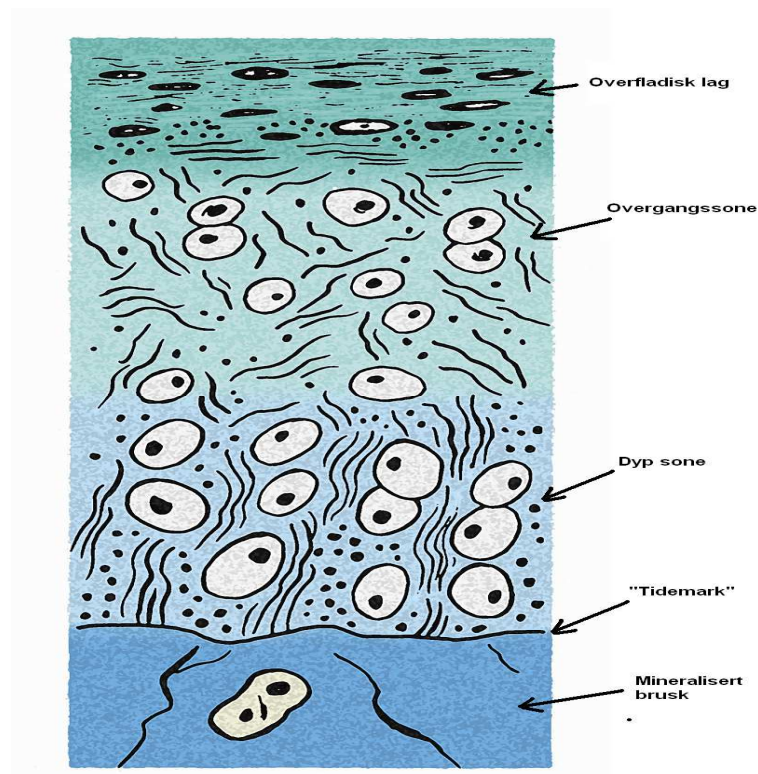
Hyalin leddbrusk har to oppgaver i kneleddet. Den skal bidra til absorpsjon av kompresjon i leddet og hjelpe til slik at friksjonen på leddflatene blir så liten som mulig under bevegelse. I brusk som utsettes for normale fysiologiske stimuli som for eksempel gange og løp, vil grunnsubstansens væske ha mulighet til å flytte på seg og bidra til brusks støtabsorberende egenskaper ¹⁵. Det er bare i de mest ekstreme tilfellene hvor det skjer en plutselig og stor belastning eller en unormal pivotering, at brusken utsettes for krefter den ikke har mulighet til å absorbere på normal måte. Da rekker ikke væsken i grunnsubstansen å flyte unna og fordele trykket. Hele belastningen tas opp på belastningspunktet og overføres til de dypere lagene av brusken og det subkondrale beinvevet. Slik kan hurtig, "ukontrollert" belastning gjøre mer skade enn langsomt oppbyggende kompresjon ¹⁵.

Brusk har ikke nerveforsyning og mangler også i stor grad også blod- og lymfeårer. Metabolismen er derfor langsom. Kommunikasjon og transport til og fra brusken samt ernæring, skjer ved diffusjon av synovialvæske gjennom leddflaten og i noen grad gjennom det underliggende beinvevet¹⁰⁰. Molekylbevegelsene stimuleres av vekselvis kompresjon og avlastning¹³⁰.

Miljøet i grunns substansen påvirker kondrocyttene og påvirkes av kondrocyttene i en slags symbiose. Mest sentralt er kanskje at kondrocyttenes produksjon av makromolekyler (proteiner) er basert på kjemiske signaler som er sendt fra og mottatt av grunns substansen. Aktiviteten i kondrocyttene påvirkes også av belastningen leddet utsettes for i tillegg til temperatur, elektrostatiske krefter, pH-verdi og lokale hormoner⁵.

Leddbrusken i kneet varierer mellom 2 og 4 cm i tykkelse. Den tykkeste brusken finnes der belastningen er størst, det vil si der brusken på femur og tibia møter hverandre ved tilnærmet full ekstensjon i kneet¹⁸.

Basert på antallet og formen til kondrocyttene, retningen på kollagenet og konsentrasjonen til proteoglykanene, deles brusken opp i fire ulike lag med ulik utforming og ulike egenskaper (figur 3). Terminologien og beskrivelsene varierer noe, men er i hovedtrekk slik:



Figur 3 Bruskens oppbygging

Øverst finner vi det overfladiske laget (tangentialsonen) som er tynnest laget og utgjør omkring 10 % av brusken. Her er det få kondrocytter. Kollagenfibre ligger i tangentialsonen parallelt med overflaten for å yte motstand mot skjærekrefter og beskytte de dypere lagene av brusken. Kollagenfibrene i øverste lag bidrar også til å gi brusken det hvite, glatte utseendet. Den glatte overflaten skapes av de parallelle kollagenfibrene og de flate kondrocyttene. Friksjonen blir derfor liten når knokkelendene til femur og tibia beveger seg i forhold til hverandre ⁶⁸.

Overgangssonen (transitional zone) ligger under det overfladiske laget. Dette laget utgjør omkring 40 % av brusken. Kondrocyttene blir stadig rundere jo dypere en kommer her og har kollagen med større diameter enn over. Kollagenet ligger ikke lenger parallelt med overflaten, men i vilkårlige vinkler som blir stadig mer vertikale i forhold til leddoverflaten desto dypere en kommer. Kollagenet skal ha bedre evne til å motstå kompresjonskrefter på grunn av denne organiseringen av kollagenet ¹⁶.

Den dype sonen (radialsonen) utgjør også omkring 40 % av brusken. Her er kondrocyttene relativt runde og er plassert i kolonner vinkelrett på bruskenes overflate som skal beskytte mot kompresjon. I dette laget har kollagenet den største diameteren og passerer ofte «tidemark».

Skillet mellom radialsonen og det dypeste laget av brusken utgjøres av en struktur som kalles «tidemark». «Tidemark» er et tynt lag med parallelt orienterte kollagenfibre som sies å utgjøre det dypeste forsvaret mot skjærekrefter. Det dypeste laget av brusken består av mineralisert brusk med få kondrocytter ¹⁰⁰.

2.9 Knoklene

Kneleddet utgjøres av knoklene femur, tibia og patella. Femur og tibias betydning for kneleddet er drøftet tidligere. Det diskuteres fortsatt om patella skal betegnes som et sesamoid bein eller ikke, men denne knokkelen har uansett stor betydning for kneleddets form og funksjon ¹⁰⁸.

Artikulering skjer både mellom femur og tibia og femur og patella.

Kontakten og bevegelsene mellom tibia og femur styres i stor grad styres av menisker, leddbånd og korsbånd og er diskutert tidligere.

I full ekstensjon er det liten og ingen kontakt mellom femur og patella. Ved økende grad av fleksjon vil mer og mer av leddflaten av patella artikulere med trochlea på femur. Bevegelsen mellom patella og femur styres av ligamenter og quadriceps ¹⁰⁸.

Patella er viktig fordi den gir et omdreiningspunkt som effektiviserer funksjonen til quadriceps, men også fordi knokkelen beskytter kneet mot traumer ¹⁰⁸.

2.10 Epidemiologi av fremre korsbåndskade

Ruptur av fremre korsbånd er en skade som primært rammer unge, fysisk aktive mennesker. Noen rekonstruerer korsbåndet, andre blir behandlet konservativt. Etter innføringen av Nasjonalt Korsbåndregister (NK) i 2004 har oversikten over antallet korsbåndsskade som blir rekonstruert i Norge blitt mer nøyaktig. Anslaget over antallet fremre korsbåndsskade som ikke opereres er derimot fortsatt mer usikkert.

I årene 2006 – 2010 ble det gjennomsnittlig gjort 1665 primære rekonstruksjoner av fremre korsbånd årlig. Antallet revisjoner i samme periode var gjennomsnittlig 125. Tallene har vært relativt stabile ⁸⁷.

Det er ingen sideforskjeller med 49,2 % av operasjonene på høyre side. Median alder ved tidspunktet for rekonstruksjonen er 27 år. Totalt sett er 43,0 % av operasjonene utført på kvinner. Det er flest menn som opereres i alle 10-års intervaller med unntak av intervallet 10 – 19 år hvor det opereres 1,6 ganger flere kvinner enn menn ⁴⁷.

Om aldersgruppene deles inn i 5-årsintervaller er det i aldersgruppen 15 - 19 år flest primæroperasjoner med 410 inngrep i 2010. De tilsvarende tallene for aldersgruppen 20 – 24 år er 301 inngrep og aldersgruppen 25 – 29 år 240 inngrep ⁸⁸.

Av de 1642 primære rekonstruksjoner av fremre korsbånd som ble gjort i 2010 fant operatørene også 847 menisklesjoner og 427 bruskskader. Med forbehold om at disse tallene reflekterer antall personer med tilleggsskader, gir dette en andel med kombinerte rupturer og menisklesjoner på 51,5 % og andel bruskskader på 26 % ⁸⁷.

Av de idrettsgrenene som er angitt som årsak til korsbåndsskaden, dominerer fotball (40 %), håndball (15 %) og alpint (13 %) ⁵.

Tidligere studier viser at menn har en høyere absolutt antall fremre korsbåndsskade enn kvinner. Mellom 57 % - 69 % er menn ⁴⁵. Justeres insidensen av skader i forhold til tiden som brukes på idretter med mye hopp, vridninger og oppbremsinger, blir bildet annerledes. Amerikanske data viser at andelen fremre korsbåndsskader hos kvinner/menn som spiller fotball og basketball på sammenliknbart nivå er 3:1 og softball/baseball 4:1 ²⁶.

De tilsvarende tallene for fremre korsbåndsskadde som ikke opereres, er av flere grunner mer usikre. Det er lite sannsynlig at alle korsbåndsskader diagnostiseres og det er heller intet sentralt register hvor slike skader registreres. I en artikkel fra 2004 estimerer likevel Granan den årlige insidens av fremre korsbåndsrupturer til 88 pr 100 000 ⁴⁶. Et slikt anslag gir omkring 4400 rupturer av fremre korsbånd årlig. Dette tallet er sammenliknbart med Frobells anslag på 81 rupturer pr 100 000 årlig ⁴¹, men høyere enn Nielsen som har et anslag på 30 rupturer pr 100 000 årlig ⁹². Det siste anslaget er fra 1991 og synliggjør muligens også en faktisk økning av antallet fremre korsbåndsskader. Granans anslag betyr at anslagsvis 38 % av alle tilfeller av fremre korsbåndsruptur rekonstrueres i Norge. Tallene er et estimat og forbundet med usikkerhet.

2.11 Risikofaktorer for fremre korsbåndsskader

Risikofaktorer for fremre korsbåndsskade er sannsynligvis multifaktorielle, og synes i noen grad ulike for menn og kvinner. De deles gjerne opp i indre og ytre årsaker ¹³². De indre årsaker omfatter det som er spesielt med individet som kjønn, nevromuskulære, hormonelle og anatomiske forhold. De ytre årsaker har å gjøre med forhold utenfor individet som type aktivitet, aktivitetsnivå, underlag og utstyr ¹³².

Deltagelse i vridningaktiviteter disponerer for fremre korsbåndsskade. I data fra de tre nordiske korsbåndsregistre er fotball (mellom 40 % - 50 %) og alpint (mellom 13 % - 14 %) angitt som de aktiviteter som oftest forårsaker fremre korsbåndsskade ⁴⁷. Håndball er også en aktivitet som er årsak til mange korsbåndsrupturer i Danmark og Norge med henholdsvis 20 % og 15 %, mens det er innebandy som er tredje hyppigste skadeutløsende aktivitet i Sverige med 8 %. Det må her anføres at tallene er hentet fra registre hvor kun rekonstruksjoner inngår. Hvilke aktiviteter som er årsaken til korsbåndsskader som ikke rekonstrueres er derfor heller ikke kjent.

Av ytre faktorer trekkes fram forhold som underlag og skotyper. I en norsk undersøkelse ble økt friksjon mellom sko og underlag trukket fram som en betydelig risikofaktor for skader hos kvinner om friksjonen ble høy ⁹⁹.

Flere menn enn kvinner får altså en fremre korsbåndskade totalt sett. Imidlertid får kvinner som deltar i vridningsaktiviteter på samme aktivitetsnivå som menn flere korsbåndskader ¹³². Kjønn er derfor å betrakte som en risikofaktor. Dette kan ha både anatomiske og nevromuskulære årsaker, men også hormonelle forhold kan spille inn. Både follikelfasen, ovulasjonsfasen og lutealfasen er identifisert som signifikante risikofaktorer for fremre korsbåndsskader ¹³³. Det har imidlertid vært stilt spørsmålstegn ved hvor nøyaktig forskerne har vært i stand til å identifisere hvilken hormonell fase pasienten har vært i når skaden skjedde.

Flere anatomiske og nevromuskulære forhold trekkes fram som risikofaktorer i ulik grad for kvinner og menn. Rent anatomisk er det forskjeller på diameteren i notchen (åpningen mellom de to femurkondylene), hos kvinner og menn. Det kan se ut som kvinner har knær med smalere notcher og mer A-form enn menn, og derfor er mer utsatt for fremre korsbåndsskade ¹³².

Under aktiviteter med hopp og vridningsaktiviteter lander kvinner ofte stivere med mindre fleksjon, men med mer valgus i knærne ¹³². Dette gir et høyere abduksjonsmoment og bidrar til å øke tensjonen i fremre korsbånd som dermed kan være disponert for skade. Det er spekulert om den endrete biomekanikken ved landing er en konsekvens av redusert styrke i underekstremitetene sammenliknet med menn, eller en konsekvens av dårlig teknikk ¹³².

Økt leddlaksitet er videre en risikofaktor for korsbåndsskader hos både kvinner og menn ¹³². Kvinner har generelt større leddlaksitet enn menn, og denne faktoren kan også bidra til at kvinner hyppigere får fremre korsbåndskade om de deltar i samme aktiviteter og på samme aktivitetsnivå som menn.

Andre anatomiske forhold av betydning er utformingen av tibiakondylene. Den mediale tibiakondylen er i noen grad konkav mens den laterale er lett konveks. Konkaviteten i mediale tibiakondyl bidrar sammen med meniskene til økt stabilitet mellom to knokkelendene som ellers er lite sammenfallende i form. En redusert konkavitet kan, sammen med andre faktorer, bidra til redusert leddstabilitet og økt mulighet for skade på de øvrige strukturer som styrer leddets bevegelser ¹³².

Den proksimale enden av tibia skråner bakover (tibial slope). Øker denne helningen vil femur lettere gli bakover i forhold til tibia når quadriceps kontraheres. Dette bidrar til at femur sklir bakover og korsbåndet settes på strekk. Denne økte tensjonen kan sammen med andre risikofaktorer bidra til skade på fremre korsbånd ¹³².

2.12 Sykehistorie ved fremre korsbåndsskader

Ruptur av fremre korsbånd skjer vanligvis under fysisk aktivitet. Kneet gir etter i en retning som oppleves unormal og skremmende, kanskje med en samtidig følelse av at noe ryker et sted i kneet. Ofte beskrives også et hørbart ”pop” ¹⁴⁷.



Figur 4 Fremre korsbåndskade

Smertene kommer umiddelbart og er sterke. Som en følge av smertene og en hurtig hevelse intraartikulært blir funksjonen hurtig dårligere og mange vil ha problemer med å belaste beinet rett etter skaden. Hevelsen intraartikulært skyldes blødning fra det rupturerte korsbåndet. Hemartrosen bidrar til at bevegeligheten nedsettes og gjør diagnostisering vanskelig om ikke testing kan gjøres hurtig. Hemartrosen bidrar også til at quadriceps refleksivt hemmes ¹⁴⁷.

2.13 Diagnostisering

En sykehistorie med rotasjonstraume, sterke, øyeblikkelige smerter og hevelse i leddet (hemartrose) indikerer fremre korsbåndsskade selv om instabilitet ikke er til stede ⁴¹. MR har gjort det mulig å påvise rupturer av fremre korsbånd uten invasive undersøkelser, men mange mener fortsatt at artroskopi er gullstandarden ⁴¹. Bedrede teknikker og MR-protokoller bidrar til at bruken av MR ved mistanke om fremre korsbåndsskade og ved forskning er i sterk framgang, og kanskje spesielt nyttig for å kartlegge tilleggsskader i kneet ⁶³.

I klinikken er det likevel først og fremst sykehistorien kombinert med klinisk testing som er utgangspunkt for diagnostiseringen. De kliniske testene som brukes er primært «fremre skuff». Med pasienten i ryggliggende og kneet bøyd til omkring 90 grader sammenliknes den fremre glidning i kneleddet bilateralt. Økt bevegelighet på aktuell side kan indikere fremre korsbåndsskade. I Lachmanns test med pasienten i ryggliggende og kneet i omkring 30 graders fleksjon testes også den fremre glidningen og sammenliknes fra side til side. Ved ”pivot-shift” sublukseres laterale tibiakondyl ved maksimal innrotasjon, valgusstress og full ekstensjon før kneet flekteres. Subluksasjonen oppheves når den sekundære stabilisatoren tractus iliotibialis påvirker leddet ved 30 - 40 graders fleksjon. Opplevelsen av dette kan til forveksling være lik den som i skadeøyeblikket og ved sviktepisoder etterpå.

Disse testene har vært gjenstand for utstrakt forskning, og det kan se ut som Lachman’s test har den beste sammenlagte sensitiviteten og spesifisiteten mens tilstedeværelse av pivot-shift-fenomenet er mest sensitivt ¹⁴².

Mye usikkerhet knytter seg til de tilfeller hvor det har skjedd en ruptur av korsbåndet, men hvor dette ikke blir diagnostisert før ved en senere anledning. Noen ganger diagnostiseres tidligere ikke-erkjente fremre korsbåndsskader i sammenheng med behandling av menisklesjon eller kneartrose. I en gruppe med 360 pasienter med symptomatisk kneartrose, ble prevalensen av rupturer av fremre korsbånd sammenliknet med en kontrollgruppe uten artrose ⁵⁶. MR ble brukt for å påvise korsbåndsskade. I studiegruppen hadde 22,8 % fremre korsbåndsskade sammenliknet med 2,7 % i kontrollgruppen. Under halvparten av de med ruptur kunne erindre noe tidligere knetraume ⁵⁶.

2.14 Skademekanisme

En nøyaktig beskrivelse av hva som skjer intraartikulært og i tilstøtende ledd under traumet, er viktig for å kunne igangsette tiltak for å forebygge framtidige korsbåndsskader, og dermed også bruskskader og kneartrose som oppstår som en følge av korsbåndsskaden.

Primært er det skademekanismen hos unge idrettsutøvere med et høyt aktivitetsnivå som er undersøkt. Virkemåten ved skaden er ikke nødvendigvis den samme hos voksne mennesker med et lavere aktivitetsnivå. Resultatene fra litteraturen trenger derfor ikke å være representative for populasjonen med fremre korsbåndsrupturer.

I en oversiktsartikkel anslås det at omkring av 70 % av fremre korsbåndsskader skjer uten fysisk kontakt med andre ²⁶. Olsen et al angir likevel ut fra videoanalyser av korsbåndsskader i håndball at trunkus' posisjon og balanse ofte er påvirket etter fysisk kontakt med andre umiddelbart før traumet ⁹⁸. Skader uten kontakt med andre ser også ut til være hyppigere hos kvinner enn hos menn ⁷⁹. Myklebust et al anga i sine studier av korsbåndsskader i håndball hos kvinner, at andelen ikke-kontakt-skader var nærmere 90 % ⁸⁴.

Lite er skrevet om korsbåndsrupturer hvor fysisk kontakt med andre er skademåten, selv om dette i noen materialer står for over 30 % av alle skader ⁶⁵. Ved kontakt er ofte skaden en konsekvens av traume primært i én retning som i en kollisjon mellom kne og kjøretøy eller som i takling i kontaktidrett. Valgustraumer trekkes fram som vanligst ⁹⁸.

Videre skjer skaden ofte i vektbelastet stilling. I idretter som fotball og håndball er dette vanligst, mens korsbåndsskader i alpint oftere skjer uten belastning ⁴¹.

Flere innfallsvinkler er brukt for å finne hva som skjer i og rundt leddet ved en fremre korsbåndsskade. Observasjonsstudier, retrospektive intervjuer, gjennomgang av journaler, videoanalyse, tester av anatomiske preparater, biomekaniske analyser og artroskopiske undersøkelser er alle metoder som er brukt. Dette har gitt mye data uten at forskere har nådd enighet om én primær skademekanisme. For å komplisere det hele kan det være unøyaktig å begrense beskrivelsen og analysene av skademekanismen kun til kneleddet. De tilstøtende leddene (hofte/ankel) påvirker sannsynligvis også hva som skjer i kneet ved en fremre korsbåndsskade ²⁶. Muligheten for at det som observeres som ufysiologiske bevegelser i kneet ved skaden er en konsekvens av skaden, og ikke årsaken til den, er også til stede ^{26, 128}.

Flest korsbåndsskader skjer altså i vektbelastet stilling uten direkte fysisk påvirkning av andre. Det ser ut som om skaden ofte skjer ved landing etter hopp, ved hurtig oppbremsing eller ved hurtig endring av bevegelsesretning ¹²⁸. Det diskuteres om rupturen primært skjer ved overbelastning i ett plan i kneet, eller om det er flere plan involvert ¹⁰⁵.

Det fremre korsbåndet belastes når tibia trekkes fram i forhold til femur. Når quadriceps kontraherer trekkes tibia framover og korsbåndet settes på strekk. Dette skaper skjærekrefter som virker parallelt med leddoverflaten. Disse skjærekreftene er størst ved quadricepsaktivitet nær full ekstensjon (0 – 20 grader) ¹²⁸. Uttalte kontraksjon av quadriceps nær full ekstensjon belaster fremre korsbånd betydelig, og kan være tilstrekkelig til å skade korsbåndet ⁵⁵.

Belastningen på korsbåndet forsterkes ved oppbremsinger hvor vekten er på hælen, og det skapes et betydelig fleksjonsmoment i kneet som quadriceps må kontrollere ⁵⁵. Med hofta i ekstendert stilling er også hamstrings forkortet og dens rolle som dynamisk agonist til fremre korsbånd er svekket ¹²⁸. Belastningen på fremre korsbånd reduseres betydelig om knefleksjonen er 40 grader og større ¹²⁸. Fremre korsbånd settes også under betydelig tensjon ved hyperekstensjon forbundet med inn- og utrotasjon som kan utvikle krefter nok til å skape en ruptur ¹²⁸.

Ved korsbåndsskader er det observert både inn- og utrotasjon forbundet med valgussvikt. Mens betydelig quadricepskontraksjon nær full ekstensjon og økt bevegelse i sagittalplanet er anerkjent som en del av skademekanismen, er det atskillig usikkerhet i hvilken grad rotasjoner og valgussvikt er av betydning ¹⁰⁵. Innrotasjon kombinert med aktivitet i quadriceps gir opp mot dobbelt så stor belastning på det fremre korsbåndet som quadricepsaktivitet og utrotasjon ¹²⁸. Belastningen vurderes som stor nok til å gi skade på korsbåndet. Ved utrotasjon i kneet øker ikke spenningen i korsbåndet like mye. Det som imidlertid skjer ved samtidig utrotasjon i kneet er at korsbåndet kan komme i beknip i notchen og dermed forårsake korsbåndsskade ¹²⁸.

Atskillig usikkerhet knytter seg til graden av observert valgussvikt i forbindelse med rupturen av korsbåndet. Spørsmålet som stilles er om valgussvikten er en del av skademekanismen eller en konsekvens av skaden ²⁶. Ved valgussvikt skjer det kollisjon mellom knokkelender i laterale leddkammer. Indirekte kan derfor forekomsten av bone bruise (beinmargsødem) fortelle noe om graden av valgussvikt, men ikke om denne er en del av årsaken eller en konsekvens av rupturen. Selv om flere undersøkelser peker i retning av mer uttalte bone

bruise i laterale leddkammer ⁴¹, er det også undersøkelser hvor en finner symmetriske bone bruise i begge leddkammer etter korsbåndsskader ¹⁴⁵.

I en oversiktsartikkel fra Quatman et al argumenteres det for at det er usannsynlig at skademekanismen kun virker i ett plan ¹⁰⁵. Spesielt hos kvinner indikerer videoanalyser det i tillegg skjer en valguskollaps i frontalplanet. Det argumenteres videre for at bevegelser i alle tre anatomiske plan sannsynligvis påvirker skademekanismen ¹⁰⁵. I en artikkel fra Hewett et al ⁵⁵ diskuteres kjønnsforskjellene videre og det pekes på fire forhold som skiller kvinner og menn når det gjelder korsbåndsskader. Når en kvinne lander eller bremser opp er kneet mindre flektert enn hos menn og kneet mer i valgus. Vektbelastningen er også gjerne mer asymmetrisk og trunkus observeres mer lateralflektet enn hos menn ⁵⁵. Dette er alle forhold som kan påvirke insidensen av fremre korsbåndsskader.

Muligheten for den mest nøyaktige beskrivelsen av skademekanismen er muligens best der traumet er festet til film. I en videoanalyse ble 20 korsbåndsskader i håndball systematisk analysert av leger og trenere for å beskrive skademekanismene og spillsituasjonene de skjedde i ⁹⁸. I tillegg ble 32 håndballspillere med fremre korsbåndsskader intervjuet for å vurdere samsvaret mellom beskrivelsen av sin egen skademekanisme og resultatene fra videoanalysen. To hovedmekanismer ble identifisert. Den første beskriver hurtige retningsforandringer på vektbelastet kne nær full ekstensjon med valgus og inn- eller utrotasjon (plant-and-cut) og den andre ved landing og samtidig valgus og utrotasjon ⁹⁸.

2.15 Menisk og brusk etter fremre korsbåndsskade

Et av de store diskusjonstemaene når det gjelder behandling av fremre korsbåndsskader er kneets menisker og deres betydning for bruskskader og utvikling av kneartrose ³⁶.

Menisklesjoner kan skje både under traumet og senere som en konsekvens av instabiliteten som rupturen kan skape. Spesielt interessant er det i hvilken grad menisklesjoner vil oppstå om rekonstruksjon av korsbåndet ikke gjennomføres, og hvordan dette vil påvirke utviklingen av bruskskader og kneartrose på sikt.

Sammenhengen mellom menisklesjon med påfølgende meniskreseksjon og utviklingen av kneartrose, er relativt godt dokumentert. Et sentralt spørsmål er i hvilken grad meniskene utsettes for ytterligere skadefare ved konservativ behandling eller når rekonstruksjonen

utsettes. Det er derfor viktige å kartlegge hva som skjer med meniskene ved en korsbåndsskade og i tiden etter.

2.15.1 Akutte menisklesjoner

Mange menisklesjoner gir ikke symptomer og forblir uoppdaget før de erkjennes som tilfeldige funn ved MR eller artroskopi. Ikke alle menisklesjoner gir symptomer og kliniske tester har relativ lav sensitivitet og spesifisitet. Nyere MR-teknikker har også akseptabel grad sensitivitet og spesifisitet ⁶³.

Når fremre korsbånd som er nylig skadde undersøkes, ses akutte menisklesjoner hos omkring 50 % i en ung, aktiv populasjon ⁶². Studier hvor tilleggsskader etter korsbåndsskade registreres, avviker en del, men det kan se ut som det ved skadeøyeblikket er en større andel laterale enn mediale menisklesjoner ⁶². Dette er ikke tilfelle lenger ut i forløpet hvor andelen mediale menisklesjoner øker i forhold til laterale ⁶². Av de med nok plager til å gjøre artroskopi lenger ut i forløpet ble det i en studie angitt 84 % menisklesjoner ³⁹. Av disse var mediale menisklesjoner hyppigere enn laterale (48 % mot 21 %). Det er anslått at omkring 60 % av konservativt behandlede fremre korsbåndsskader får mediale menisklesjoner som må behandles i løpet av de første 5 årene. Andelen laterale menisklesjoner er lavere ³⁹.

2.15.2 Kroniske menisklesjoner

I et kne uten fremre korsbånd vil det bakre hornet av mediale menisk være den primære stabilisator i forhold til anterior translasjon ²⁰. Under aktivitet vil denne av menisken utsettes for opp mot dobbelt så høy belastning som knær med intakt fremre korsbånd ⁶⁰. Over tid kan dette bidra til å skape longitudinelle rifter og etter hvert bøttehankrupturer. Dette kan igjen føre til økte skjærekrefter på bruskoverflaten og muliggjør sekundære bruskskader ⁶⁰.

Laterale menisk er løsere festet til tibia enn mediale menisk, og det bakre hornet der utsettes ikke for like store krefter ¹⁰⁰. Dette kan være en medvirkende årsak til at det hovedsakelig er i mediale menisk økningen av sekundære mediale meniskrupturer i tiden etter en fremre korsbåndsskade skjer ²⁰.

I en kadaverstudie ble sammenhengen mellom fremre korsbåndsskade og økt anterior – posterior laksitet vurdert. Uten korsbåndet ble det ved full ekstensjon målt gjennomsnittlig 6,8

millimeter økt fremre translasjon sammenliknet med motsatt bein, noe som var statistisk signifikant. Resultantkraften målt på mediale menisk på skadet side var dobbelt så stor som frisk side. Etter rekonstruksjon ble både den fremre translasjon og belastningen normalisert ¹⁰².

I en annen kadaverstudie ble fremre korsbånd kuttet og mediale menisk påført longitudinelle rifter. Menisklesjonen i seg selv bidro til å øke den anteriore - posteriore glidningen i leddet ytterligere og var tilsvarende det som er observert ved total medial meniskotomi. Etter sutur av riften ble glidningen redusert til nivået før riften ble påført ¹⁵².

I en prospektiv kohortstudie ble 31 pasienter behandlet konservativt med utsettelse av rekonstruksjonen i minst 6 måneder ¹⁵². I oppfølgingsperioden ble kneet og meniskene flere ganger undersøkt med MR. Ved første undersøkelse, kort tid etter skaden, hadde 14 av 31 pasienter ingen menisklesjon. Blant de andre 17 pasientene hadde 15 langsgående rifter og to hadde bøttehankruptur. Ved undersøkelse gjennomsnittlig tre år etter inklusjonen, var fem av 31 uten menisklesjon, 19 hadde langsgående rift og sju hadde bøttehankruptur. Andelen med menisklesjon økte fra 55 % til 84 %. Forekomsten av laterale menisklesjoner forble den samme mens de mediale økte ¹⁵².

Church ¹⁹ fant et signifikant høyere antall lesjoner i meniskene blant de som ble operert mer enn 12 måneder etter en korsbåndsskade, sammenliknet med de som ble operert i løpet av det første året (71.2 % - 41.7 %; $p < 0.001$). Økningen i antallet menisklesjoner skjedde i mediale menisk. Artikkelen har også en anbefaling om å rekonstruere fremre korsbånd tidlig for å forebygge sekundære menisklesjoner ¹⁹.

2.15.3 Behandling av skadet menisk

Ikke alle menisklesjoner må behandles operativt. Mange lesjoner er symptomfrie og tilfeldige funn under andre undersøkelser. En skadet menisk som gir symptomer, kan repareres om skaden er i rødt område, dvs. i den perifere, ytre og sirkulerte delen av menisken ¹⁴⁰.

Reparasjonen skjer ved suturering, etterfulgt at en periode med begrensinger ved belastning på flektert kne. Intensjonen ved å suturere menisken er å forebygge andelen av postoperative artroseforandringer som skyldes menisklesjoner. I en studie ble 82 menisker sydd ¹³⁹. Disse ble fulgt som en kohort. I oppfølgingen 2 år etterpå ble 96 % av disse vurdert som vellykket ¹³⁹.

Noen ganger må deler av den skadete menisken fjernes operativt. En slik meniskreseksjon gir ofte symptomlindring og smertefrihet. Ønsket aktivitetsnivå kan i stor grad gjenopptas etterpå. Det ser imidlertid ut til å være en sammenheng mellom mengden menisk som fjernes og graden av radiologisk artrose ⁹.

2.15.4 Bruskskader

Årøen et al fant i sin gjennomgang av 993 kneartroskopier av ulike årsaker at 11 % hadde fulltykkelse bruskskader ⁶. Her inngikk alle kneartroskopier ved flere sykehus i en bestemt periode. Ingen forsøk på å differensiere alder, kjønn eller årsak ble gjort. Hjelle et al fant på sin side at 5 % hadde bruskskader tilsvarende ICRS (International Cartilage Repair Society) (figur 5) gradering III og IV blant de omkring 1000 artroskopiene som ble gjennomgått i det studiet ⁵⁷. Hos de med nylig oppståtte korsbåndskader anslås det at antallet bruskskader ligger mellom 15 – 40 % ²⁴.

Noen bruskskader er kun synlige billediagnostisk og gir ikke symptomer. Andre bruskskader kan sannsynligvis gi smerter og hemme funksjonen. Det er pr i dag ingen konsensus i forhold til å diagnostisere bruskskader annet enn ved artroskopi. Symptomer på bruskskader er sagt å være episoder med hevelse og smerte, opphakingsfenomener og redusert funksjon ¹²². Derfor blir det vanskelig å skille rene bruskskader i kneet fra andre kneskader som artrose, menisklesjoner, korsbåndskader osv. Det er ukjent hvilke typer bruskskader som utvikler seg videre til radiologisk og symptomatisk artrose ³⁰.

I en retrospektiv tverrsnittstudie deltok 1012 pasienter med plager etter kneskader ¹¹⁷. Disse ble klassifisert etter skadetype og tidsrom fra traumet til undersøkelsen. Undersøkelsen ble gjort med artroskopi og røntgen. Graden av bruskskader ble notert. De med ruptur av fremre korsbånd, både isolerte og med tilleggsskader, hadde radiologiske endringer forenelig med kneartrose gjennomsnittlig 10 år etter skaden. Bruskskaden ble forverret desto lenger tid det tok mellom skade og undersøkelse. For de som fikk en isolert menisklesjon mens de var mellom 17 – 30 år tok det gjennomsnittlig 15 år før de første radiologiske tegnene på kneartrose. Dette tidsrommet var kun 5 år om de pådro seg menisklesjon etter fylte 30 år ³⁶.

2.15.5 Menisklesjoner og bruskskader

Pasienter som fjerner deler av menisken har mer bruskskader påvist på røntgen enn pasienter uten meniskreseksjon ³⁶. Det ser ut som menisklesjoner er forbundet med tidlig utvikling av kneartrose uavhengig om korsbåndsskaden blir rekonstruert eller ikke ⁹⁴.

I en tverrsnittstudie med 130 pasienter som skulle opereres for sin fremre korsbåndsskade, ble funnene av menisklesjoner og bruskskader sammenholdt med tidsrommet fra skade til operasjon ⁸². Hos pasienter med korsbåndsrupturer eldre enn to år, var det mer enn seks ganger så mange bruskskader sammenliknet med pasienter som hadde skadet seg mindre enn to måneder før inngrepet. Hos de med fremre korsbåndsskader og menisklesjoner, var antallet bruskskader 18 ganger høyere enn hos de med isolerte korsbåndsskader og traume mindre enn én måned før inngrepet. Flest menisklesjoner og brusktap var i mediale leddkammer. Designet gjorde det ikke mulig å si noe om tidlig rekonstruksjon ville ha beskyttet menisk og brusk ⁸².

Fokale bruskskader er vanlige, men ofte tilfeldige funn ved artroskopier. Det er uklart i hvilken utstrekning partielle bruskesjoner gir symptomer og tegn selv om dette igangsetter lokale prosesser i kondrocyttene og grunnsubstansen ¹⁵. Symptomer ved fokale bruskskader oppstår sannsynligvis når bruskskadene blir over en viss størrelse og ikke minst dybde, og når lesjonene er lokalisert i vekt bærende områder ¹⁵.

Symptomer på fokale bruskskader sies å være udefinerbare smerter fra kneleddet, opphavingsfenomener og episoder med hevelse ¹²². Til forveksling kan dette likne smerte- og symptombilder fra andre skader i kneleddet. Det finnes ingen kliniske tester som med akseptabel grad av presisjon kan diagnostisere bruskskader på en sikker måte. Diagnosen stilles ved hjelp av ved artroskopi, som fortsatt regnes som gullstandard ²⁹, og MR. Nyere MR-teknikker har stadig bedre grad av sensitivitet og spesifisitet ¹⁴³.

Pasienter med fokale bruskskader på venteliste for operativ behandling av bruskskaden skåret like dårlig som artrosepasienter på venteliste for protesekirurgi på KOOS' subskala for knerelatert livskvalitet ⁵³. De skåret også konsekvent dårligere enn korsbåndsskadde på alle andre av KOOS' subskalaer. Dette illustrerer at fokale bruskskader **kan** gi store symptomer. Kohorten besto av en selektert pasientgruppe, og en kan derfor ikke generalisere funnene til alle andre med fokale bruskskader.

Om bruskskadene forverrer seg, blir meget store og omfatter flere deler av kneleddet kan de fokale leddskadene utviklet seg til kneartrose. Klassiske symptomer på artrose er lokal eller referert smerte, smerter ved start av bevegelse og, lenger ut i forløpet, smerter i hvile og om natten. Flere spørreskjema er utviklet for å vurdere og gradere hvordan artrosen påvirker smerte og funksjon. Et av de mest kjente er WOMAC (The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index) som inngår som en del av KOOS ¹¹⁶.

For å diagnostisere og klassifisere kneartrose brukes fortsatt røntgenbilder i stor grad. Det finnes forskjellige klassifiseringssystemer som vektlegger ulike forhold, men faktorer som redusert leddspalte, tilstedeværelse av osteofytter og sklerosering av det subkondrale beinvevet er alle sentrale ⁹⁶.

2.16 Laksiteten i leddet

Lite er kjent om hvordan tiden påvirker laksiteten i leddet. En svensk kohort som initialt ble behandlet konservativt etter ruptur av fremre korsbånd, ble fulgt over 15 år ⁹¹. Lachman og pivot-shift ble gjort flere ganger i løpet av oppfølgingsperioden. I kohorten ble 22 personer operert for instabilitet i kneet. Hos de som ikke rekonstruerte det fremre korsbåndet var det kun en beskjeden instabilitet tilbake 15 år etter inkluderingen ⁹¹.

2.17 Medisinske kvalitetsregistre

Dataene i undersøkelsen er hentet fra Nasjonalt korsbåndregisteret (NK). NK samler inn informasjon om pasienter med korsbåndsskader som får ligamenter i kneet rekonstruert. NK inneholder ikke data om pasienter som rehabiliteres konservativt etter fremre korsbåndskade ¹⁵³.

Som det første nasjonale registeret i sitt slag i verden, ble NK etablert i 2004. NK er eid av Norsk ortopedisk forening, driftes av Nasjonalt register for leddproteser og har fra 2010 status som nasjonalt medisinsk kvalitetsregister ¹⁵⁴. Et slikt kvalitetsregister skal inneholde utvalgte, kvantifiserbare indikatorer som kan belyse deler av eller den samlede kvalitet på gitt behandling, ved å dokumentere resultater for en avgrenset pasientgruppe med utgangspunkt i individuelle behandlingsforløp ⁸⁹.

Forløperen til NK er Nasjonalt register for leddproteser som startet registrering av hofteproteser fra 1987, og øvrige leddproteser fra 1994. Erfaringene fra Leddproteseregisteret synliggjorde at et register for ligamentoperasjoner i kneet kunne være nyttig. Gjennom å følge store kohorter over tid kan operasjonsmetoder og rehabilitering sammenliknes med muligheten for endring og forbedring. Også muligheten for å identifisere prognostiske faktorer av betydning for behandlingsresultatet, er trukket fram³⁴. Slike registre letter arbeidet med å bruke evidensbasert kunnskap når avgjørelser om behandling skal tas. Dette kan også hjelpe helsevesenet slik at begrensede ressurser brukes riktig og har derfor etiske implikasjoner.

Grupper av pasienter med samme operasjonstype som følges over tid betegnes kohorter. Det er fortsatt randomiserte undersøkelser som framstår som gullstandarden når sikker medisinsk kunnskap skal framskaffes. Randomiserte studier kan imidlertid være ressurskrevende å gjennomføre. Kohortundersøkelser kan være et godt alternativ⁴⁸.

Ved å følge store kohorter prospektivt gjennom kvalitetsregistre, kan feil og mangler ved komponenter/prosedyrer avdekkes tidligere enn andre registreringsmåter har mulighet til⁴⁸. Høy svarprosent over tid fra sykehusene er nødvendig for å få data som er reliable³⁷. Hvert enkelt sykehus som leverer data til proteseregistrene får årlig en tilpasset tilbakemelding. I denne rapporten oppgis sykehusets egne resultater i forhold til landsgjennomsnittet. Praksisen med å gi hvert enkelt sykehus egne tilbakemeldinger, trekkes fram som hovedårsak til at oppfølgingprosenten i Leddproteseregisteret fortsatt er nærmere 100 %, selv 20 år etter oppstarten³⁷.

Når det gjelder NK kan alle norske statsborgere som rekonstruerer fremre eller bakre korsbånd bidra med informasjon til registeret. Deltagelse er frivillig og aktuelle pasienter signerer et informert samtykke, hvor det framkommer at dataene kan brukes i forskningsprosjekter. Kirurgens registrering er enkel, tar omkring ett minutt og gjøres av operatøren selv (vedlegg 2). Vedkommende er anonym noe som illustrerer at formålet med registeret er å samle inn data og ikke å kontrollere operatøren¹⁵⁴. I tillegg fyller pasientene ut et egenrapportert spørreskjema (KOOS) (vedlegg 3). Skjemaene i papirformat sendes til registeret i Bergen.

Dataene fra Leddproteseregisteret har høy troverdighet, blant fordi oppfølgingen har vært nær 100 % i lengre tid siden oppstarten. Oppfølgingen i NK er angitt til 89 % fra store sykehus (>

30 inngrep årlig) og 69 % hos de mindre sykehusene (< 30 inngrep årlig) når antallet innsendte registreringsskjema er korrelert med informasjon fra Norsk pasientregister ¹⁵⁴. Disse tallene er lavere enn tilsvarende studier gjort tidligere hvor ikke Norsk pasientregister har vært målestokk ^{45, 153}. Den angitte svarprosenten vurderes likevel som tilfredsstillende ¹⁵⁴.

2.18 Endepunkt

Harde endepunkt (endpoints) i prospektive, kontrollerte undersøkelser regnes som ryggraden i de fleste kliniske retningslinjer ⁸. De harde endepunktene i NK er revisjoner og innsetting av protese i kneet. Fordelen med harde endepunkt er at de er utvetydige. Ulempen er at de er mindre følsomme om ønsket er å vurdere endringer underveis i behandlingsforløpet. Heller ikke alle mislykkede behandlingsforløp etter korsbåndsrekonstruksjoner, ender som revisjoner eller proteser. Intermediære eller «myke» endepunkt kan være gunstige å bruke for å kunne vurdere pasientens funksjon og knerelaterte livskvalitet underveis. I NK har KOOS denne rollen.

2.19 Testinstrument

”Spør heller pasienten – i stedet for at vi avgjør hva som er best for dem” (Professor Paul Dieppe -98)

Valgene som gjøres før oppstart av et pasientregister får konsekvenser for kvaliteten på data som samles inn og utbyttet registeret gir. Testinstrumentet som skal vurdere pasienten egen opplevelse av symptomer og funksjon, må oppfylle flere kriterier. Reliabilitet, validitet og responsivitet skal være kjent og tilfredsstillende. Reliabilitet beskriver i hvilken grad testen kan gjentas med de samme svar som resultat og sier noe om hvor sikre data er. Validitet beskriver om testen måler det den gir seg ut for. Responsivitet forteller om testens evne til å fange opp endringer enten i løpet av behandlingsforløpet eller før og etter en intervensjon ¹⁵⁰.

For å få representative og sammenliknbare data, må også instrumentet være utformet slik at svarprosenten forblir høy over tid og det innsamlede materialet i størst mulig grad er fullstendig.

I tillegg til informasjon om kroppsstrukturer og kroppsfunksjoner er det i økende grad akseptert at data om pasientens opplevde aktivitets- og deltagelsesnivå også må innhentes ⁴⁴.

Det finnes mange testinstrumenter (kliniske tester og spørreskjema) som sier noen om funksjon ved korsbåndsskader og andre kneskader. Ved rapportering til et register vil omfattende og tidkrevende testing være utelukket. Fordi mange personer er involvert i innsamlingen av data til NK, må forhold legges til rette for at prosedyrene skal være enkle for alle involverte. Dette utelukker kliniske tester, men muliggjør spørreskjema. Egenrapporterte spørreskjema krever mindre ressurser enn intervjubasert innhenting av data, og synes mest gjennomførbart.

Et testinstrument som vurderer funksjonen etter kneskader og assosierte problemer bør være i stand til registrere funksjonsstatus og kliniske viktige endringer for flere ulike kneskader, både kort og lenge tid etter inngrepet. Fordi kneskader har en nær forbindelse med degenerasjon av bruken i kneet, bør i tillegg testinstrumentet også kunne registrere funksjon på en reliabel og valid måte om sluttresultatet av de nevnte skader manifesterer seg som kneartrose mange år etter ¹¹⁶. KOOS er utviklet for å tilfredsstille slike krav.

2.20 KOOS

NK har valgt KOOS som mykt endepunkt. KOOS er utviklet av svenske Ewa Roos. Originalartikkelen ble publisert i JOSPT (Journal of Orthopedic and Sports Physical Therapy) i 1998 ¹¹⁶. Utviklingen av spørreskjemaet var også en del av Roos' doktorgradsarbeid fra 1999 ¹¹¹.

KOOS ble utviklet samtidig på svensk og engelsk og er pr 2011 oversatt til 26 andre språk ²¹. Ved oppstart av NK ble det laget en norsk versjon av KOOS som er oversatt i overensstemmelse med anerkjente kriterier ⁵⁰.

Et spørreskjema som skal si noe om knerelaterte helseproblemer må være lett forståelig, brukervennlig, ikke ta mer enn 10 minutter å fullføre og tilfredsstille krav til reliabilitet, validitet og responsivitet. KOOS ble valgt i konkurranse med IKDC 2000 ²¹ fordi KOOS ble ansett som mer brukervennlig.

De fem subskalaene i KOOS måler ulike forhold ved funksjon og livskvalitet hos pasienter med kneskader. Disse skalaene representerer ulike dimensjoner og må vurderes separat. Det er subskalaen "knerelatert livskvalitet" som er NKs myke endepunkt. Denne subskalaen har vist seg å være sensitiv for klinisk viktige endringer hos pasienter med kneskade ¹¹⁵.

2.21 Utviklingen av KOOS

Litteraturen peker på tre ulike områder hvor egenrapportering fra pasienter er gunstig, nemlig når det gjelder informasjon om symptomer, funksjon og (pasient)tilfredshet ¹²⁴. I arbeidet med å utvikle KOOS ble en ekspertgruppe bestående av pasienter, ortopeder og fysioterapeuter bedt om å peke ut symptomer og funksjonsproblemer som oppstår kort og lengre tid etter menisklesjoner og korsbåndsrupturer ¹¹¹. Syv faktorer ble pekt ut: Smerte, symptomer som meldte seg henholdsvis tidlig og sent etter skaden, funksjon, livskvalitet, aktivitetsnivå og (pasient)tilfredshet. På bakgrunn av dette ble det utviklet tentative spørreskjema. Disse ble brukt i en pilotstudie blant pasienter som hadde utviklet kneartrose etter menisklesjoner utført minst 20 år tidligere. Spørsmålene som ble identifisert som viktigst for pasientgruppen, var smerte, hevelse, stivhet og evnen til å løpe, hoppe, knele og sitte på huk ¹¹¹. At pasienter er involvert i utviklingen av spørreskjemaet anses som viktig for innholdsvaliditeten ⁴⁴.

På bakgrunn av tilbakemeldingen fra ekspertgruppen og pasientene, ble KOOS satt sammen. De tre første skalaene er hentet direkte fra WOMAC ¹¹³. WOMAC ble utviklet for å vurdere funksjonen hos pasienter med artrose i kne og hofte. De tre skalaene i WOMAC (smerte, stivhet og funksjon) er inkludert i sin helhet i KOOS. Innholdsvaliditeten for kneartrose anses dermed som ivaretatt. I tillegg inneholder KOOS dimensjonene «funksjon i sport og fritid» samt «knerelatert livskvalitet». Faktorer som aktivitetsnivå og (pasient)tilfredshet ble også trukket fram som betydningsfulle. De kom ikke med i den endelige utgaven av KOOS fordi de inneholdt faktorer som ikke nødvendigvis korrelerte med funksjon, og hvor det var vanskelig å komme til enighet om formuleringer ¹¹¹.

KOOS har fem ulike subskalaer som hver har knyttet et ulikt antall spørsmål til seg:

- Smerte – 9 spørsmål. Smertehyppighet og grad av smerte under funksjonelle aktiviteter
- Symptomer - 7 spørsmål. Symptomer som grad av stivhet i kneet og tilstedeværelsen av hevelse, klikking, opphaking og begrensinger i bevegelse.
- Aktiviteter i dagliglivet – 17 spørsmål. Problemer med å gjøre aktiviteter i dagliglivet.
- Funksjon i sport og fritid – 5 spørsmål. Problemer opplevd med sport og fritid.
- Knerelatert livskvalitet – 4 spørsmål.

Til sammen: 42 spørsmål.

Spørsmålene gir fra 0 – 4 poeng. Hver subskala summeres for seg og overføres til en egen skala fra 0 – 100 hvor 0 betyr ekstreme kneproblemer og 100 ingen problemer. Fordi hver enkelt av subskalaene representerer en dimensjon som kan variere uavhengig hos en og samme person, analyseres og tolkes dimensjonene hver for seg. Spørreskjemaet tar omkring 10 minutter å besvare, noe som anses som akseptabelt for compliance. Manglende data erstattes av gjennomsnittet til de øvrige spørsmålene i dimensjonen. Om flere enn to spørsmål mangle blir ikke subskalaen brukt.

Spørsmålene i KOOS stilles slik at respondentene får presentert et utsagn relatert til dimensjonen som undersøkes, og blir bedt om å gradere problemene med å utføre dette den siste uken. Svarene gis på en femdelt Likert-skala. En Likert-skala består vanligvis av fem sammenhengende horisontale bokser hvor enten hver av de to endepunktene eller hver enkelt boks, har en beskrivelse knyttet til seg ¹⁰⁴. Alternativet er ofte å bruke en VAS-skala, men brukervennligheten betydde mest i valget av Likert ¹¹¹.

I KOOS er tre av subskalaene hentet fra WOMAC. Disse tre subskalaene er utviklet i arbeid med kneartrosepasienter som både aldersmessig og funksjonsmessig er annerledes enn pasienter med for eksempel menisklesjoner og korbåndsrupturer. KOOS skal altså også si noe om yngre og sprekere pasienter. Subskalene som måler «funksjon i sport og fritid» og «knerelatert livskvalitet» er mest følsomme for endring i disse pasientgruppene, og ikke subskalaene fra WOMAC ¹¹³. Om det kun hadde blitt beregnet én totalskåre for KOOS ville det ikke vært mulig å registrere variasjonen i subskalaene i løpet av et behandlingsforløp. Ved å legge til subskalaer for sport og fritid og livskvalitet har KOOS blitt mer sensitivt.

Det er viktig at en ved siden av begrepet statistisk signifikans også problematiserer begrepet «klinisk relevant endring». I originalartikkelen gjøres dette i en pasientgruppe som har rekonstruert fremre korsbånd ¹¹⁶. Klinisk relevant endring ble her definert som gjenopptagelse av ønsket idrettsaktivitet og sammenliknet med endringene i KOOS-skåren på samme tidspunkt. I Roos' doktorgradsarbeid ble en endring på minst 8 poeng vurdert til å reflektere en klinisk relevant forskjell etter rekonstruksjon av fremre korsbånd uavhengig av subskala. Det skal understrekes at pasientgruppen dette arbeidet ble gjort på var liten med et ikke ubetydelig frafall. Klinisk relevant endring er et problematisk begrep som sannsynligvis varierer fra subskala til subskala fordi dimensjonene som måles er gjensidig uavhengige. Endringen vil sannsynligvis også være ulik fra pasientgruppe til pasientgruppe fordi det som er klinisk relevant er avhengig av for eksempel aktivitetsnivå. En idrettsutøver i

vridningsidrett vil ha høyere behov for funksjon enn for eksempel noen som egentlig er fornøyd med et kne som ikke svikter ved rolige turer i skogen.

2.21.1 Bruk av KOOS

Ved siden av at KOOS besvares i forbindelse med inngrepet, sender NK regelmessig ut KOOS-skjema til pasientene etter rekonstruksjonen (2, 5 og 10 år etter) for utfylling og retur.

I NK innhentes altså informasjon fra pasientene flere ganger postoperativt. Dette introduserer en annen feilkilde, nemlig pasientenes responsrate over tid. Mens det angis at KOOS er fylt ut av mer enn 80 % preoperativt, er tilsvarende andel etter to år 65 %⁸⁸. Dette kan gi en skjevhet som svekker datas troverdighet ved oppfølgingsstudier.

2.21.2 KOOS sammenliknet med andre testinstrumenter

I en større oversiktsartikkel var tema de mange testinstrumentene som brukes for å vurdere utfallene etter rekonstruksjon av korsbåndet⁵⁹. Få av de 54 testinstrumentene som nevnes i artikkelen var testet for validitet og reliabilitet. Noe av årsaken er at mange av disse er utviklet i en tid hvor holdningen til, og kunnskapen om, utviklingen av testinstrumenter var annerledes enn i dag. Av de eldste, og hyppigst brukte, er kun Lysholm²¹ og Tegner²¹ vurdert som tilstrekkelig validert før bruk⁵⁹.

Tilstrekkelige utprøvde testinstrumenter omfatter blant annet IKDC 2000 og KOOS. IKDC og KOOS blir ofte sammenliknet. Begge er egenrapporterte spørreskjema som skal si noe om pasientens smerte og funksjon. I en studie var formålet å identifisere hvilket av disse som best var i stand til å fange de forhold som var viktigst for pasienter med rekonstruert fremre korsbånd⁵¹. Data ble samlet inn fra 126 deltakere på et internetforum. Konklusjonen ble at spørsmål hentet fra KOOS' tre subskalaer fra WOMAC, oppfattes som mindre viktige for pasienter enn spørsmålene i IKDC 12 måneder etter rekonstruksjonen. Om spørsmålene fra subskalaene "funksjon i sport og fritid" og "knerelatert livskvalitet" ble sammenliknet med det samlede spørsmålssettet i IKDC var imidlertid situasjonen motsatt⁵¹.

I en artikkel fra 2008 blir måleegenskapene til KOOS trukket i tvil når de brukes på pasienter med fremre korsbåndskade²². Gjennom Rasch-analyse konkluderes det med at subskalaene KOOS låner fra WOMAC ikke er tilstrekkelig endimensjonale for vurdering av

korsbåndpasienter 20 uker etter rekonstruksjonen. Videre har flere av spørsmålene problemer med takeffekt. Sammenlagt får dette artikkelforfatteren til å konkludere med at KOOS kan være hensiktsmessig å bruke for en eldre pasientgruppe, men ikke er egnet for å korsbåndspasienter ²². I flere senere artikler og kommentarer fortsetter artikkelforfatterne å gjøre sitt syn kjent ⁶⁶.

Testinstrumenter kan ikke bli bedre enn kvalitetskravene til måleinstrumenter i tiden de ble utviklet. Til tross for åpenbare feil og mangler sett i ettertid, er ofte antallet studier hvor testinstrumentet blitt brukt så stort, og instrumentet så innarbeidet, at det ofte brukes som argument for videre bruk.

Ethvert register er gissel av tidligere valg. Av de testinstrumenter som er tilgjengelig i dag er det vanskelig å se noen som er bedre egnet til å oppfylle NKs behov. Det er også et poeng at den subskalaen som NK primært bruker som mykt endepunkt har tilfredsstillende måleegenskaper ifølge Comins et al ²².

3 Materialer og metode

3.1 Om studien

Studien er gjennomført som en strukturert tverrsnittstudie hvor knefunksjonen til to grupper korsbåndspasienter med og uten fulltykkelse bruskskade er sammenliknet ved tidspunktet for rekonstruksjonen. Det har ikke vært noen manipulasjon av den uavhengige variabelen og undersøkelsen er derfor å betrakte som ikke-eksperimentell.

I tverrsnittstudien er det brukt data fra Nasjonalt Korsbåndregister (NK). NK ble etablert i juni 2004 ved Haukeland Universitetssykehus som det første korsbåndregisteret som prospektivt samlet inn informasjon om all nasjonal korsbåndkirurgi. Alle norske sykehus som rekonstruerer korsbånd bidrar med data til NK ⁴⁵. Registerets styringsgruppe ga i mars 2007 forskningsgruppen ved undertegnede tillatelse til å bruke data fra registeret. Utvalget som var tilgjengelig for inkludering i undersøkelsen, besto av 4849 førstegangs korsbåndsopererte som var blitt registrert i NK mellom juni 2004 og desember 2007.

I mai og desember 2007 ble det foretatt et elektronisk søk i Korsbåndregisterets database hvor pasienter med fulltykkelse bruskskader ble etterspurt. Etter å ha presisert det elektroniske søket i forhold til inklusjonskriteriene, var det 48 mulige kandidater til studiegruppen etter søket i mai og desember -07. Kandidatenes registreringer i NK ble manuelt gjennomgått og ved vesentlige mangler ble kandidatene ekskludert. Årsaken til eksklusjonene var primært mangelfullt utfylt legeskjema og manglende KOOS-opplysninger. Etter søket i mai var 23 kandidater tilgjengelig for inklusjon samt syv nye etter søket i desember. Disse inngikk som studiegruppen i prosjektet som til sammen utgjorde 30 deltagere.

For hver av pasientene i studiegruppen ble det matchet to deltagere i NK i forhold til alder, kjønn, graftvalg og tidsrom mellom skade og rekonstruksjon. Disse inngikk i kontrollgruppen. Årsaken til at kontrollgruppen består av dobbelt så mange deltagere som studiegruppen, er intensjonen om å følge gruppene prospektivt for å kartlegge bruskskadens betydning videre i forløpet. Mens antallet i studiegruppen var det maksimale som kunne hentes ut fra databasen på grunn av strenge inklusjonskriterier, var det flere som kunne rekrutteres til kontrollgruppen. For å unngå at frafall av én deltager i kontrollgruppen ekskluderte

tilsvarende deltager i studiegruppen, valgte derfor forskningsgruppen et design med to deltagere i kontrollgruppa pr deltager i studiegruppen.

Til tross for manuell kontroll av dataene fra NK måtte likevel en av pasientene i kontrollgruppen ekskluderes under det statistiske arbeidet på grunn av manglende KOOS-skåre. Kontrollgruppen som inngår i de statistiske analysene består derfor av 59 deltagere.

Etter inklusjonen ble pasienter med utvalgte løpenummer i registeret overført elektronisk fra NK på CD-ROM. Dette skjedde første gang etter inkluderingen i mai 2007. Dataene ble mottatt med alle variabler som ligger inne på hver pasient i registeret. En egen database ble opprettet på undertegneds område på UiOs nett. Utvalgte variabler uten interesse for prosjektet ble slettet. Nye variabler av betydning for prosjektet ble opprettet. Alt dette skjedde under samtidig loggføring. Primært ble dataene overført slik at manglende verdier i pasientenes utfylte KOOS-skåre var utfylte fra registerets side.

Etter andre runde med inkludering i desember 2007 ble alle data overført på nytt med informasjon om at framgangsmåten registeret hadde brukt for å erstatte manglende verdier hadde vært unøyaktig. Alt tidligere arbeid med databasen måtte derfor forkastes og samme framgangsmåte som redegjort for over, ble gjort på ny. Registerets nye retningslinjer var at arbeidet med å erstatte manglende verdier i KOOS-skåren måtte av forskeren selv for å unngå at registeret på noen måte blir holdt til ansvar for ukorrekte opplysninger eller framgangsmåte. Den manuelle kontrollen av dataene ble gjort for å oppfylle originalforfatterens retningslinjer slik at komplette sett med KOOS-skåre kunne inngå i databasen selv om noen spørreskjema ikke var fullstendig utfylt ¹¹⁶.

Alle data i undersøkelsen ble anonymisert før de ble oversendt fra NK. I forbindelse med det manuelle søket i NK i mai 2007 ble også skjema om taushetsplikt underskrevet av mastergradsstudenten. I forbindelse med utfyllingen av KOOS signerer også pasienten et tilsagn om at dataene som oppgis kan brukes til forskningsformål. Ved henvendelse til styret for NK ble det bekreftet at videre tillatelser for å bruke data i den aktuelle oppgaven ikke var nødvendig. Det betyr at deltagerne i studie- og kontrollgruppe ikke er spesifikt informert om sin deltagelse i prosjektet. Alle data er anonymisert når de mottas for analyse. Publisering av artikkel og masteroppgave ble vurdert til å ikke medføre personlige påkjenninger og belastninger for deltagerne.

3.2 Inklusjons- og eksklusjonskriterier:

Inklusjonskriteriene i studien var:

1. Fulltykkelse bruskskade grad 3 og 4 etter ICRS' gradering
2. Alder under 40 år ved tidspunktet for inngrepet
3. Ingen tilleggsskader i kneet deriblant menisklesjoner
4. Mindre enn ett år mellom skaden og rekonstruksjonen

Begrunnelsen:

1. Bruskskader grad 1 og 2 gir på grunn av manglende nerveforsyning til brusken sannsynligvis ikke smerter eller andre direkte kliniske symptomer som kan registreres i KOOS.
2. Årsaken til dette er at litteraturen antyder at brusksens evne til tilheling blir dårligere med økt alder, og at sannsynligheten for at pasienter eldre enn 40 år har bruskskader av andre årsaker enn korsbåndsskaden øker ¹⁶.
3. Det er kjent at antallet bruskskader har en positiv korrelasjon med menisklesjoner ¹³¹. For å øke sannsynligheten for at en eventuell forskjell mellom gruppene skyldtes en bruskskade og den alene, ble derfor alle med tilleggsskader i kneet ved tidspunktet for inngrepet ekskludert.
4. I det korsbåndsskadde kne ser det ut som om tidsrommet mellom korsbåndsruptur og utviklingen av tilleggsskader (menisklesjoner) kan påvirke bruskskaden eller funksjonen ⁸².

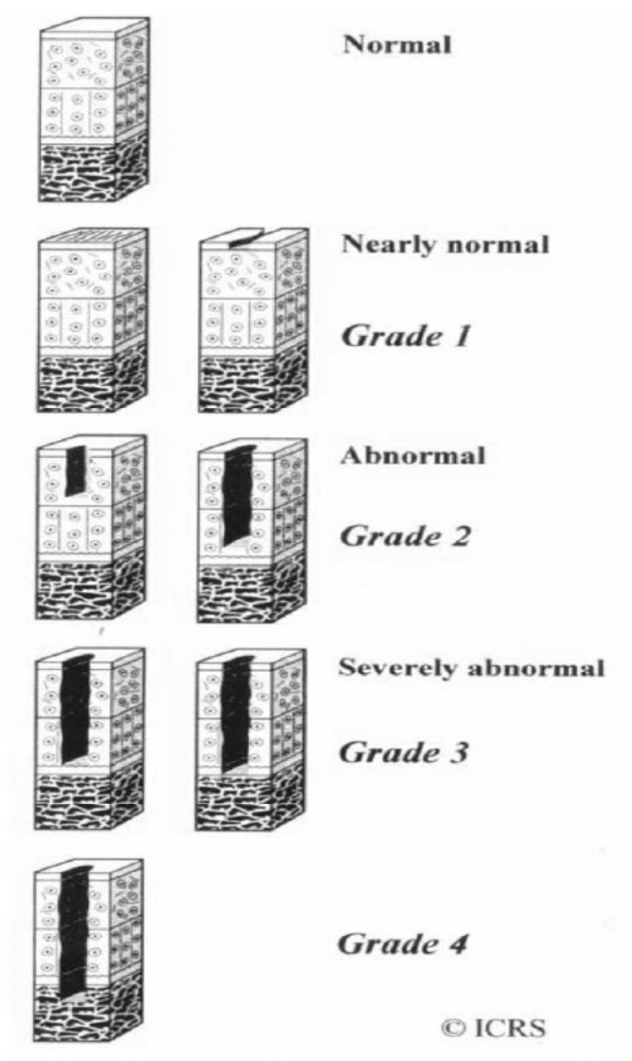
Eksklusjonskriterier i studien var mangler av betydning i NKs opplysninger.

3.3 Kirurgens skjema

Skjemaet som kirurgen fyller ut (vedlegg 2) inneholder blant annet opplysninger om skadetype, tilleggsskader og hva som eventuelt er gjort operativt med denne (menisklesjoner spesifiseres spesielt), grafttype samt tidligere skader og inngrep i kneet.

Bruskskader spesifiseres med lokalisasjon, dybde og størrelse samt antatt årsak og hva som eventuelt gjøres operativt med bruskskaden. For å registrere bruskskaden bruker NK

graderingen fra ICRS (figur 5). Graderingen går fra 1-4 hvor gradering 3 og 4 indikerer fulltykkelse bruskskade og gradering fire også blotting av subkondralt beinvev:



Figur 5 ICRS' graderinger av bruskskader

4 Statistikk:

Informasjonen er samlet elektronisk og analysert i SPSS (Statistical Package of Social Sciences) versjon 14.

Originalforfatteren argumenterer for at data som innhentes fra KOOS må betraktes som data på ordinalnivå og dermed ikke-parametriske ¹¹⁶. Mann-Whitney U-test ble derfor brukt for å sammenlikne studiegruppe og kontrollgruppe. Signifikansnivået ble satt til $p = < 0,05$.

Styrkeanalyser (power-analyser) viste at 22 pasienter var nødvendig i studiegruppen for å teste forskningshypotesen med en statistisk styrke på 0,80, et signifikansnivå på 0,05 og en standarddeviasjon på forskjell på mindre enn 25 % på subskalaen «knerelatert livskvalitet». Denne subskalaen er ansett som mest sensitiv og responsiv for denne gruppen pasienter ¹¹⁶.

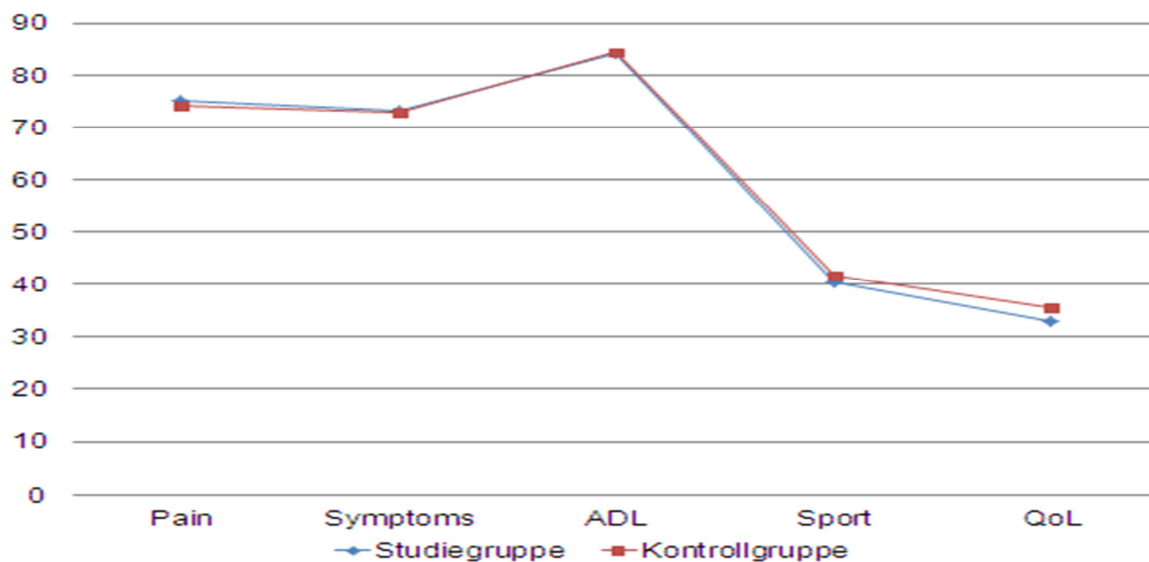
5 Resultat

Studiegruppen besto av 30 deltagere. Etter at en deltager i kontrollgruppen ble ekskludert på grunn av manglende KOOS-verdier, ble denne redusert til 59 deltagere. Gruppene var sammenlignbare preoperativt:

Tabell 1 Demografisk informasjon

	Studiegruppen	Kontrollgruppen
Alder	27.2 (15–38)	27.4 (16–39)
Kjønn	21 M, 9 F	42 M, 17 F
Måneder mellom skade og rekonstruksjon	5 (1–10)	5 (1–11)

Det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene for noen av de fem subskalaene i KOOS (figur 6):



	Pain	Symptoms	ADL	Sport	QoL
Studiegruppe	75,2	73,2	84,1	40,3	32,9
Kontrollgruppe	74,0	72,8	84,5	41,8	35,7

Figur 6 Gjennomsnittlig KOOS-skåre i studie- og kontrollgruppe

6 Diskusjon

6.1 Ikke forskjell på gruppene

Det viktigste funnet i denne studien var at en fulltykkelse bruskskade ikke ga tilleggssymptomer eller redusert funksjon preoperativt hos pasienter som skulle rekonstruere fremre korsbånd.

Symptomer og knefunksjonen hos pasienter med fremre korsbåndsskade og samtidig fulltykkelse bruskskade, er tidligere ikke undersøkt ved tidspunktet for rekonstruksjonen. En av årsakene til dette kan være at antallet pasienter med fremre korsbåndsskade og isolert fulltykkelse bruskskade uten annen leddskade er begrenset. For å få et tilstrekkelig antall deltagere i studien må derfor mange mulige kandidater være tilgjengelig for inklusjon. Uten registre som NK er dette sannsynligvis ikke gjennomførbart.

Konsekvensene av fulltykkelse bruskskader i korsbåndsskadde knær diskuteres. At antallet fokale bruskskader og kneartrose er høyt i populasjonen med fremre korsbåndskader synes å være allment akseptert, uansett om ligamentet rekonstrueres eller ikke ⁹⁶.

I en kasus-kontrollstudie ble 51 pasienter med fremre korsbåndsskade og en fulltykkelse bruskskade med gjennomsnittlig areal på 2,1 cm² ved tidspunktet for rekonstruksjonen, undersøkt etter ti og 15 år ¹⁴⁸. Kontrollgruppa ble matchet etter kjønn og alder. Det var ikke forskjeller mellom gruppene ved oppfølgingstidspunktene. Uten ytterligere problematisering slås det dermed fast at disse bruskskadene er forblitt asymptomatiske. Videre hevdes det at det heller ikke er holdepunkter for at disse blir symptomatiske selv om de forblir ubehandlete, noe som gjenspeiles i resultatene fra undersøkelsen hvor det ikke er forskjeller mellom gruppene målt ved IKDC, Lysholm og Tegner ¹⁴⁹.

Betydelig forverring av leddbruskens overflate er imidlertid rapportert ved nye artroskopier gjennomsnittlig 15 måneder etter rekonstruksjonen ⁷. Årsaken til artroskopien var en innarbeidet praksis i Japan hvor skruer fjernes artroskopisk etter en viss tid. Dette ga muligheten til å vurdere leddbrusken på ny. Brusken var mykere med mer fibrillering i mediale leddkammer uten at dette hadde en klinisk betydning med forverring av smerter og redusert funksjon på tidspunktet for undersøkelsen ⁷.

Det er imidlertid uenighet om bruskskaden ved traumet er årsaken til smertene og funksjonsreduksjonen som kan observeres både kort og lang tid etter skaden. Spindler fant at brusksens beskaffenhet før inngrepet ikke påvirket funksjonen målt ved KOOS i en kohort vurdert 5 år etter rekonstruksjonen ¹³⁵. Konklusjonen ble den samme når samme kohort ble undersøkt gjennomsnittlig 12,7 år etter rekonstruksjon ⁵².

Dette er i motsetning til en studie hvor to grupper med og uten fulltykkelse bruskskade ble undersøkt gjennomsnittlig 8,7 år etter rekonstruksjonen ¹²⁶. Målt ved blant annet kriteriene i IKDC fant en at gruppa uten bruskskader hadde signifikant bedre skåre. Også Drogset og Grøntvedt fant en statistisk signifikant sammenheng mellom bruskskader identifisert i sammenheng med inngrepet, og kneartrose 8 år etter rekonstruksjonen ³¹. Her var imidlertid tidsrommet mellom traume og operasjon 3,5 år. Muligheten for at artrosen kunne ha utviklet seg på degenerativt grunnlag i det lange tidsrommet mellom skade og operasjon kan ikke utelukkes ³¹.

Swirtun fant at partielle bruskskader og menisklesjoner diagnostisert ved rekonstruksjonen av fremre korsbånd, ikke påvirket utfallet i noen av KOOS' subskalaer gjennomsnittlig 5,6 år etter inngrepet ¹³⁶. Det framkom imidlertid ikke om tilleggsskadene ble behandlet ved rekonstruksjonen eller ikke. Fulltykkelse bruskskader var også ett av eksklusjonskriteriene fordi artikkelforfatterne ønsket å isolere effekten den partielle bruskskaden kunne ha på utfallet ¹³⁶. Således er populasjonen i denne studien kun i begrenset grad sammenliknbar med pasientgruppen i vår studie.

Basert på resultatet i vår studie må bakgrunnen for operativ behandling av bruskskader samtidig med rekonstruksjonen av korsbåndet, være at bruskskadene kan ha betydning senere i forløpet.

Kohorten i vår studie ble fulgt opp median 2,7 år etter ¹¹⁸. Svarprosenten i KOOS var totalt 90 % med 100 % svar fra studiegruppen. Som vist var det ikke forskjeller mellom gruppene preoperativt. Allerede 2,7 år etterpå hadde studiegruppen imidlertid signifikant dårligere skåre i subskalaene «smerte», «aktiviteter i dagliglivet», «sport/fritid» samt «knerelatert livskvalitet» i KOOS. Pasienter med fulltykkelse bruskskader dokumenterte signifikant dårligere egenrapportert framgang etter rekonstruksjon av korsbåndet i subskalaene «smerte», «funksjon i sport og fritid» samt «knerelatert livskvalitet» ¹¹⁸. Faktisk skårer de uten bruskskade høyere på alle subskalaer. Gruppene var like ved rekonstruksjonen og forskjellene

har derfor oppstått i løpet av oppfølgingsperioden. Designet i vår studie hadde strenge inklusjonskriterier og var utformet for at bruskskaden skulle være det eneste som skilte gruppene. Forskjeller mellom gruppene skulle derfor med stor sannsynlighet kunne relateres til bruskskaden selv om årsakssammenhenger ikke direkte kan utledes. De fleste bruskskadene ble identifisert på mediale femurkondyl og var $\leq 2 \text{ cm}^2$. Dette arealet er mindre enn det man tidligere har trodd vil gi symptomer og redusert funksjon⁶⁰. Det er antydning av Ewa Roos at kliniske relevante forskjeller i subskalaene i KOOS vil være 8 poeng og mer¹¹⁶. I Røtteruds artikkel er forskjellene mellom gruppene i denne størrelsesorden i alle subskalaer unntatt «funksjon i sport og fritid» og spesielt uttalt for «funksjon i sport og fritid» og «knerelatert livskvalitet».

Oppfølgingstiden i Røtteruds artikkel var gjennomsnittlig 2,7 år, noe som kan være kort tid for utvikling av klinisk betydningsfulle symptomer etter bruskskader. Andre som har offentliggjort sammenliknbare studier har i stor grad hentet sine data fra en eller få institusjoner. Styrken i Røtteruds er strenge inklusjonskriterier, høy oppfølgingsprosent, et prospektivt design og datamateriale hentet fra en nasjonal database. Svakheter er en relativt liten studiegruppe, selv om antallet skal være tilstrekkelig ifølge statistiske styrkeberegninger. En annen svakhet er at bruskskadene kan være en konsekvens av instabilitet og sviktepisoder mellom skadeøyeblikket og rekonstruksjonen, og ikke en følge av traumet som intensjonen var.

I motsetning til Røtteruds funn står resultatene fra en annen norsk kohortstudie⁹⁷. Ett av målene var å sammenlikne funksjon i undergrupper med henholdsvis isolerte korsbåndskader og ulike typer tilleggsskader 10 – 15 år etter rekonstruksjonen⁹⁷. Av 221 inkluderte deltagere i kohorten ble 181 undersøkt med røntgen, KT-1000, egenrapporterte spørreskjemaer og funksjonstester. Ingen funksjonelle forskjeller når det gjelder isolerte korsbåndskader ble funnet sammenliknet med de som også hadde menisklesjon og bruskskader. Prevalensen av radiologisk artrose i kneet var imidlertid signifikant høyere i gruppa med tilleggsskader⁹⁷.

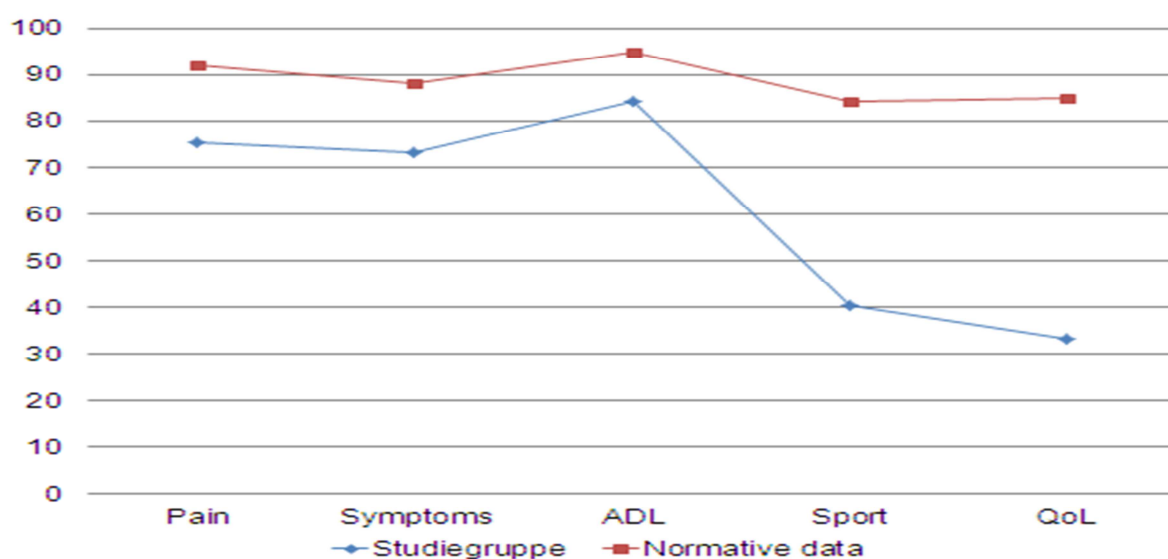
6.2 Sammenlikning med normaldata

Når dataene fra de fem subskalaene i KOOS blir satt opp som en sammenhengende graf i et diagram får de en spesiell profil. Denne profilen kan være ulik fra pasientgruppe til pasientgruppe. Korsbåndspasienter, med et stort innslag av unge, aktive pasienter, skårer høyt

på de tre første subskalaene («smerte», «symptomer» og «aktiviteter i dagliglivet»). Disse skalaene er da også hentet fra WOMAC som igjen primært er utviklet for å vurdere funksjonen i en eldre pasientgruppe ¹¹¹. Derimot synes de lave skårene i de to siste subskalaene («funksjon i sport og fritid» og «knerelatert livskvalitet») å reflektere dimensjoner hvor korsbåndsskadde har større problemer.

Belastningen med en korsbåndsskade synliggjøres ikke ved tallene i en tabell, eller av en graf i et diagram alene. Normalbefolkningen skårer ikke 100 på alle fem subskalaer i KOOS.

Mennesker i alle aldre har smerter fra kneet i ulik grad og av ulike årsaker ¹⁰³, noe som påvirker funksjonen på ulike måter. For å få et bedre inntrykk av hvordan en skade på fremre korsbånd påvirker pasientgruppen, kan det være nyttig å sammenlikne med normative tall. I en artikkel fra 2006 presenterer Paradowski et al et normalmateriale fra Sverige ¹⁰³. KOOS ble sendt ut til 840 personer mellom 18 – 84 år som var tilfeldig utvalgt fra det svenske Folkeregisteret. Svarprosenten på 68 % gjorde at de opprinnelige sju alderskategoriene ble slått sammen til fire for å beholde den ønskede statistiske styrke. Alderskategorien 18 – 34 år reflekterer utvalget i vår egen studie relativt godt og er valgt som sammenlikningsgrunnlag.



	Pain	Symptoms	ADL	Sport	QoL
Studiegruppe	75,2	73,2	84,1	40,3	32,9
Normative data	92,1	88,2	94,8	84,3	84,9

Figur 7 Studiegruppa sammenliknet med normative data

Tendensen som ses er at en korsbåndsskade påvirker KOOS-skårene betydelig i alle fem subskalaer. Denne forskjellen kommer mest til syne i subskalaene som måler dimensjonene «funksjon i sport og fritid» og «knerelatert livskvalitet». Roos angir i en artikkel fra 2003 at «minimal perceptible clinical improvement (MPCI)», som kan oversettes som «minste merkbare kliniske forbedring», ikke er beregnet for KOOS ¹¹⁴. Emnet er likevel problematisert i hennes doktorgradsarbeid hvor en klinisk relevant endring hos rekonstruerte korsbåndpasienter anslås til at 8 poeng og mer uten å nyansere om dette gjelder alle subskalaer ¹¹¹. Flere av subskalaene i KOOS er imidlertid hentet fra WOMAC. I WOMAC er det beregnet en cut-off på 10 poeng eller mer for å antyde en klinisk signifikant forskjell ³³. Det er hevdet at de tre subskalaene fra WOMAC skiller seg betydelig fra de andre subskalaene i KOOS ²². Ti poeng brukes også som klinisk signifikant forskjell i NK ⁴⁵. Uansett om åtte eller ti poeng legges til grunn er det klinisk relevante forskjeller mellom normalbefolkningen og de fremre korsbåndpasienter i studiegruppen. Denne forskjellen gjelder alle fem subskalaer i KOOS, men spesielt i subskalaene «funksjon, sport og fritid» og «knerelatert livskvalitet».

6.3 Posttraumatisk kneartrose

Det er etablert en klar sammenheng mellom alvorlige kneskader og utviklingen av posttraumatisk kneartrose. Nyere forskning antyder at en fremre korsbåndsruptur igangsetter en kaskadeliknende prosess på molekyl- og cellenivå i leddet som fører til degenerasjon av leddbrusken ². Selv med den beste kjente behandlingen vil mer enn 40 % utvikle symptomatisk posttraumatisk artrose ². Det er imidlertid ikke kjent hvilke forhold som driver utviklingen fra traume til artrose. Så lenge dette er ukjent vil det også være vanskelig å igangsette effektive tiltak for å bremse eller stanse utviklingen ⁷⁷.

To forhold trekkes gjerne fram når utviklingen av posttraumatisk artrose skal forklares: Intensiteten i traumet som leddbrusken påføres i skadeøyeblikket og den akkumulerte belastning brusken blir utsatt for ved bruk av kneet etterpå ⁷⁷.

Kondrocytter er nødvendig for å ivareta integriteten til grunnsubstansen i brusken. Etter traumer mot kneet kan kondrocytter dø på grunn av nekrose eller apoptose. Nekrose skyldes alder, skade, hypoksi eller mangel på næringsstoffer og kan observeres etter traumet ¹¹.

Apoptose er regulert celledød hvor DNA deler seg opp og ikke lenger produserer deler som fornyer og ivaretar cellemembranen hvorpå cellen skrumper og etter hvert dør, og ses også etter bruskskader. Teorien er at apoptose skjer som en respons på skade og har en viktig rolle i posttraumatisk artrose fordi kondrocyttene ikke lenger vil ivareta vedlikeholdet av grunnsubstansen og at brusken vil brytes ned ¹¹.

Kneets brusk vil vanligvis respondere på belastning med å bli tykkere der belastning er størst ³. I et kne med normale akser er som regel dette tilfelle og tykkeste brusk finnes vanligvis i kontaktområdene med femur og tibia ved full ekstensjon, som ved hælisset i standfasen. Dette antyder at det skjer en adaptasjon over tid slik at regionen hvor belastningen er størst har tykkeste brusk. Brusken i dette området er også annerledes enn brusk andre steder i leddet ³.

Bruskceller reagerer på økt belastning med økt metabolisme og aktivitet. Blant annet ses økt proteoglykandannelse ved belastning ¹⁸. Histologisk ser det ut som kollagenstrukturen og formen/innholdet til kondrocyttene utvikler topografiske varianter basert på de lokale endringene i belastning de opplever. I områder med stor belastning, for eksempel på sentrale regioner på tibiaplatået, er altså kollagenets struktur mindre organisert og kondrocyttene rundere enn i mer perifere områder hvor kollagenet ligger mer parallelt og kondrocyttene er mindre og flatere ¹⁸. I områder med stor belastning tåler brusken mer kompresjon. Væsken i grunnsubstansen trykkes bort ved kompresjon og fordeler seg i de mer periferere områdene i leddbrusken som har større evne til å takle tensjon.

Det er antydning at denne organiseringen kan ha betydning for evnen til å tolerere endret belastning ¹⁸. Etter en fremre korsbåndskade endrer kinematikken seg i leddet. Den økte laksiteten kan gi instabilitet. Instabiliteten gir mer skjærekrefter som virker parallelt på bruskoverflaten. Kontaktflatene mellom femur og tibia endrer seg sammenliknet med normalen slik at tibias kontaktpunkt på femur skyves dorsalt. Områdene i leddbrusken som utsettes for kompresjon og tensjon endrer seg. Den tykkeste brusken har redusert evne til å stå i mot tensjonskrefter og den mer perifere delen av leddbrusken tåler ikke kompresjon like godt som de mer sentrale. Ved endring av belastningsforhold i kneet og mer instabilitet vil sentrale områder av brusken utsettes for mindre kompresjon, men mer tensjon i form av skjærekrefter ¹⁸.

I en laboratoriestudie ble det undersøkt hvordan skjærekrefter påvirket brusken og bruskcellene ⁷⁷. Økte skjærekrefter ga høyere nivåer med frie radikaler og skapte

kondrocyttød i brusksens øverste lag. Et ustabilt ledd gir mer skjærekrefter noe som kan bety høyere nivå av frie radikaler. Tilføres antioksydanter reduseres cellenes mortalitet ⁷⁷.

Overflateendringer skjer som oppflossing av overflaten og endringer i grunnsubstansen som tap av proteoglykaner. Dette er endringer som gjør at brusksens friksjonsreduserende evne blir mindre. Friksjonen øker deretter med bruskskade som resultat. Slike endringer ser ut til å skje gjennom en selvforsterkende sirkel hvor endringer som ikke er mulig å reversere forsterker seg selv ¹⁸.

Andriacchi et al ⁴ har forslått en todelt modell for utvikling av kneartrose basert på det andre forholdet. I innledningsfasen er endringer i kinematikken årsaken til at regioner i leddflatene med redusert kapasitet for belastning, utsettes for mer kompresjon. I progresjonsfasen er den akkumulerte belastningen over tid blitt så stor at brusken ødelegges ⁴.

6.4 Epidemiologi av kneartrose etter rekonstruksjon av fremre korsbånd

Kneartrose kan ha flere årsaker. Kneskader øker risikoen for å utvikle kneartrose ¹⁰⁷. I en omfattende metaanalyse ble 24 studier med 20997 deltagere analysert. Tidligere kneskade ga en samlet odds ratio 4,20 for utvikling av kneartrose ⁸³.

Det er anslått at fremre korsbåndsruptur fører til radiologisk artrose i kneet 5 – 20 år etter skaden og kan legge opp til 30 år på den fysiologiske alderen til kneet ¹⁰¹. Utviklingen til radiologisk og symptomgivende artrose skjer på mange måter uavhengig av rekonstruksjon eller konservativ behandling. Siden det er en overrepresentasjon av unge mennesker som pådrar seg fremre korsbåndsskader, betegnes de altså ofte som de unge menneskene med de gamle knærne ¹¹².

Utviklingen av bruskskader, og senere kneartrose, etter rekonstruksjon av fremre korsbåndsskade har sannsynligvis flere årsaker.

Mange studier sier noe om prevalensen av bruskskader og kneartrose etter ruptur av korsbåndet ^{71, 90, 146}. Det kan imidlertid være vanskelig med å sammenlikne resultatene. Studiepopulasjonene er nemlig i stor grad ulike når det gjelder tilleggsskader og aktivitetsnivå, mens studiedesignene varierer mye i kvalitet med forholdsvis mange retrospektive studier.

I en oversiktsartikkel var temaet prevalensen av kneartrose etter rekonstruksjon av fremre korsbånd⁹⁶. Oppfølgingstiden i studiene skulle være over 10 år. For å komme problematikken med heterogene populasjoner og ulike populasjoner i møte, ble det skilt mellom korsbåndskader med tilleggsskader i menisk og brusk og isolerte korsbåndskader. Det ble også brukt også en metodeskåre hvor kvaliteten på studiene ble vurdert. I metodeskåren ble prospektive kohortstudier vektet likt som randomiserte undersøkelser. I studier hvor pasienter med tilleggsskader og isolerte fremre korsbåndskader inngår, varierer prevalensen av radiologisk kneartrose⁹⁶. Ved isolerte skader angis prevalensen til mellom 0 % - 39 % mens prevalensen øker til mellom 21 % - 100 % ved tilstedeværelse av tilleggsskader. I de tre prospektive studiene med høyest metodeskåre var prevalensen av kneartrose ved isolert korsbåndskade mellom 0 % - 13 %. Der hvor designet var retrospektivt var prevalensen høyere, mellom 13 % - 39 %. I denne oversiktsartikkelen konkluderes det med at isolerte korsbåndskader uten tilleggsskader har lav prevalens av artrose i leddet mellom tibia og femur. I studiene med høyest metodeskåre ga funnet av tilleggsskader en angivelse av radiologisk kneartrose mellom 21 % - 48 %. Studiene med lavere metodeskåre ga generelt en høyere prevalens.⁹⁶.

I en registerstudie fra de nasjonale korsbåndsregistrene i Sverige og Norge, var formålet å finne risikofaktorer for utvikling av fulltykkelse bruskskader i knær med fremre korsbåndsskade¹¹⁹. Av 15 783 pasienter hadde 6,4 % (1012) fulltykkelse bruskskade. Menn hadde høyere risiko for fulltykkelse bruskskade sammenliknet med kvinner med en ratio på 1,22. For hver måned som gikk fra traumet til rekonstruksjonen økte risikoen for fulltykkelse bruskskade med 1,006 generelt i kohorten med unntak av de som ble operert innen ett år¹¹⁹. En forklaring på dette kan være at noen fulltykkelse bruskskader oppstår som en følge av traumet mens andre oppstår av andre årsaker. Funnene hos Røtterud et al kan tyde på at skadene i forbindelse med traumet er viktigere enn tid som er gått siden traumet det første året. Noe annet som kan utledes av funnene er at rekonstruksjon av fremre korsbånd muligens kan vente inntil ett år før antallet fulltykkelse bruskskader øker i omfang og i seg selv blir et argument for operasjon¹¹⁹.

Det var totalt sett 26,6 % som var registrert med bruskskade (ICRS 1-4), og 6,4 % av disse hadde altså fulltykkelse bruskskade. Halvparten av disse skadene var på mediale femurkondyl. Ellers var skadene relativt jevnt fordelt på patella, tibiakondylene og laterale

femurkondyl. Omkring halvparten (50,5 %) av bruskskadene var $\geq 2 \text{ cm}^2$ og snaut halvparten var (46,6 %) var $\leq 2 \text{ cm}^2$ ¹¹⁹.

6.5 Øvrige faktorer av betydning for utvikling av artrose etter rekonstruksjon av korsbåndet

Utgangspunktet for utvikling av posttraumatisk kneartrose er altså bruskskader. Disse skadene kan oppstå når det fremre korsbåndet ryker, men også være et resultat av sviktepisoder eller endret kinematikk i leddet ¹⁸. Først ses gjerne fokale brusklesjoner som kan være partielle eller fulltykkelse. Mindre bruskskader ($<2 \text{ cm}^2$) som er tydelig avgrenset med stabil avgrensing til friskt bruskvev, kan være asymptomatiske over lengre tid og ikke bli større. Blir bruskskadene større ($>2 \text{ cm}^2$) har de en større tendens til å påvirke funksjonen i kneet, bli symptomatiske og progrediere ⁶⁰. Når potensialet for tilhelingen ikke har høy nok kapasitet vil de degenerative prosessene etter hvert ta over ²³. Endringene i kroppsstrukturene skjer primært i vektbærende deler av leddet og progresjonen drives av mekaniske faktorer ¹⁰⁶.

Bruskskader og kneartrose kan også ha andre årsaker, for eksempel overvekt, hardt arbeid, septisk artritt eller reumatoid artritt ¹³⁸. Da har imidlertid ikke endringene i brusken fremre korsbåndskade som årsak, og nedbryting av brusken skjer primært i områder av leddene som ikke er vektbærende ¹⁰⁶.

Det er ikke entydig påvist at rekonstruksjon av korsbåndet forebygger senere utvikling av artrose i kneet. Sammenliknet med normalbefolkningen er det betydelig flere som rekonstruerer kneet som får artrose i kneet. Hovedårsaken til utviklingen av posttraumatisk kneartrose hos pasienter som rekonstruerer fremre korsbånd kan muligens sies å være rupturen av det fremre korsbåndet i seg selv i tillegg til de intraartikulære skadene og instabiliteten i leddet dette medfører.

Flere forhold må sannsynligvis vær til stede for at kneartrose skal utvikle seg etter fremre korsbåndsraktur. Det er ennå ikke godt nok kjent hvordan de ulike faktorene virker isolert eller sammen med andre. De aller fleste trekker likevel fram betydningen av menisklesjoner som viktig i utviklingen av kneartrose etter rekonstruksjon ⁹⁶. Andre forhold kan også ha betydning. Identifiseringen av disse faktorene er av betydning for å kunne forebygge kneartrose etter fremre korsbåndskade.

6.5.1 Bone bruise

Bone bruise (beinmargsødem) er en diagnose og tilstand som ble kjent når MR-teknologien gjorde det mulig å lage snittbilder av kroppens indre organ. Bone bruise betegner endringer i områder i beinvevet med økt intensitet på MR etter traume mot knokkelen¹⁰. Endringene i intensitet skyldes blødning, beinmargsødem og muligens vevsdød etter mikrofrakturer i beinbjelkene (trabeklene)⁴³.

Bone bruise opptrer hos 70 % - 80 % med nylig oppståtte ACL-rupturer^{85, 93}. De aller fleste ses lateralt. Siden tilstanden ble erkjent på slutten av åttitallet har det vært uklart om, og i tilfelle hvilken grad, skaden har klinisk betydning.

Det har blant annet vært spekulert om bone bruise kan bidra til bruskskader etter ruptur av fremre korsbånd, og dermed den økte hyppigheten av posttraumatisk artrose¹³⁷. En forslått årsaksmekanisme har vært at tilhelingen av mikrofrakturer i det subkondrale beinvevet gjør beinvevet stivere. Dette gjør at bruskoverflaten utsettes for større krefter enn normalt, noe som over tid kan gi økt slitasje av brusken¹³⁷.

Beinkontusjon kan klassifiseres i to grupper hvor retikulær bone bruise betegner blødning og beinmargsødem i det svampete beinvevet subkondralt. Denne gruppen utgjør omkring 70 % av bone bruise og tilheler tilsynelatende i løpet av uker⁸⁵. Geografisk bone bruise har høyere tetthet i ødemet, er mer avgrenset, finnes i det kortikale beinvevet som grenser mot leddflaten og tilheler tilsynelatende ikke i samme grad som retikulær bone bruise⁸⁵.

Skadene i knokkelvevet tilsvarer områdene under leddbrusken hvor kollisjonen mellom leddflatene har skjedd under traumet. I én studie var så mye som 97 % av bone bruise etter fremre korsbåndsskade lokalisert i laterale leddkammer på femur- og tibiakondyl⁴³. Dette kan muligens reflektere en skademekanisme hvor innrotasjon, valgus og kollisjon mellom laterale femur- og tibiakondyl inngår.

I en større prospektiv kohortstudie ble baselinedata for 525 pasienter samlet inn ved rekonstruksjonen av korsbåndet³². Ved oppfølgingen to år etter ble det ikke funnet sammenheng mellom tilstedeværelsen av bone bruise ved inngrepet og økte smerter og/eller redusert funksjon som målt ved KOOS og SF-36³².

Det er blitt hevdet at beinkontusjonen kan være et fotavtrykk av skademekanismen og traumets størrelse. Skader med høyere aksial belastning vil da komme til syne som større

bone bruise. I dyreforsøk er det vist at traumer med høyere kompresjon gir celledød blant kondrocyttene i det overliggende bruskvevet. Dette området øker om traumet blir større ⁴³. I forbindelse med bone bruise ses degenerasjon av kondrocytter og tap av proteoglykaner ⁹³. Om det er slik at traumets størrelse har en sammenheng med skader i overliggende brusk, subkondralt beinvev og beinmarg, kan dette kan ha betydning for senere utvikling av kneartrose ⁴³.

6.5.2 Skade på graftet

Et forhold som kan påvirke graftvalget er frekvensen av skader på graftet. Ved rerupturer ses oftere dårligere resultater og økt grad av symptomer ⁷⁰. Om det viser seg at en grafttype disponerer for hyppigere rerupturer eller oftere gir tilleggsskader i leddet, kan det ha betydning for valg av grafttype. I NKs årsrapport fra 2012, hvor registerets tall fra 2011 behandles, oppgis det at hamstringsgraft revideres dobbelt så hyppig som patellagraft ⁸⁸. Det angis også at årsaken til dette er ukjent. Om det har vært slik at indikasjonene for valg av grafttype har vært ulike er ikke gruppene sammenliknbare. Ved egen arbeidsplass har det tidligere vært slik at det er de yngre og aktive som har blitt tilbudt hamstringsgraft.

6.5.3 Tilleggstraumer

I en prospektiv studie var formålet å undersøke om alder, kjønn, personlighetsstrekk, samtidige menisklesjoner og bruskskader samt aktivitetsnivå før skaden påvirket intermediærfallet som målt med KOOS ¹³⁶. Kohorten besto av 57 pasienter som ble undersøkt gjennomsnittlig 5,6 år etter skaden. Konklusjonen var at de som hadde erfart tilleggstraumer i oppfølgingsperioden hadde signifikant dårligere resultat enn de som ikke hadde det. Av disse traumene var spesielt menisklesjoner hyppige (65 %) ¹³⁶.

6.5.4 Alder

Etter fylte 40 år er det en klinisk oppfatning at dette bidrar til å sette fart på degenerasjonsprosessen hos pasientene. Alderen ved kneskade later til å ha betydning for hvor hurtig utviklingen av posttraumatisk artrose skjer ^{74, 76}. Kondrocytter vil etter kneskade vise tydelige tegn på degenerative endringer som bidrar til hurtigere utvikling av posttraumatisk artrose ⁷⁶. Førte år angis ofte som en slags grense hvor resultatene etter rekonstruksjon blir dårligere. I en systematisk oversiktsartikkel gjennomgås imidlertid

dokumentasjonen for dette hvor denne oppfatningen nyanseres ⁶⁷. Hos voksne mennesker over 40 år som ønsker å gjenoppta vridningsaktiviteter, og ikke har underliggende brusk- og meniskpatologi, kan rekonstruksjon utføres med gode resultater ⁶⁷.

6.5.5 Ekstensjonsdefisitt.

I en større prospektiv kohortundersøkelse ble over 500 pasienter operert med patellagraft fulgt opp i gjennomsnittlig 14,1 år ¹²⁵. Formålet var å se hvilke faktorer som påvirket utviklingen av radiologisk kneartrose. Enkeltfaktoren med størst betydning for dårlig resultat målt med IKDC ved oppfølgingstidspunktet var ekstensjonsdefisitt. Manglet det mer enn 3 – 5 grader på full ekstensjon i forhold til motsatt kne påvirket det både subjektive og objektive resultater etter rupturer av det fremre korsbånd. Dette ble forsterket om ekstensjonsdefisitten ble kombinert med menisklesjoner og bruskskader. Av undergruppen med normal menisk, brusk og bevegelighet ved undersøkelsestidspunktet hadde 98 % normale røntgenbilder ¹²⁵.

6.5.6 Tidsrom mellom skade og rekonstruksjon.

Som det framgår av forrige kapittel ser det ut som antallet menisklesjoner og bruskskader øker i antall om rekonstruksjon skjer 12 måneder og senere etter en korsbåndskade i den delen av populasjonen som opplever instabilitet ¹¹⁹. En annen faktor som kan ha betydning for utvikling av artrose i kneet er om inngrepet skjer hurtig etter skaden ¹²⁷. Dette kan disponere for artrofibrose som igjen disponerer for ekstensjonsdefisitt. I originalartikkelen anbefales det å vente minst 3 uker etter skaden for å forebygge artrofibrose ¹²⁷.

6.5.7 Gangavvik

Gangavvik er foreslått risikofaktor utvikling av kneartrose, både blant de som rekonstruerer korsbåndet og de som rehabiliteres uten operasjon. Tjueto kvinner med en vellykket rekonstruksjon av korsbåndet deltok i en studie for å sammenlikne kinematikken under gange med det kontralaterale, uskadete kneet ¹²¹. Rekonstruksjonsteknikken var single-bundle, og både hamstringsgraft og patellagraft var brukt. Under gange ble det i standfasen påvist økt utrotasjon i tibia sammenliknet med det uskadete kneet. Over halvparten hadde på ett eller flere målepunkter i standfasen mer enn fem graders økt utrotasjon sammenliknet med motsatt bein. Det ble konkludert med at en rekonstruksjon ikke normaliserte gangmønsteret. ¹²¹.

6.5.8 Operasjonsteknikk

Rekonstruksjon med single-bundle teknikk ser ut til å oppheve den økte laksiteten i sagittalplanet ⁵⁴. Imidlertid har mer oppmerksomhet de siste årene blitt rettet mot rotasjonen i horisontalplanet. Det er foreslått at double-bundle teknikk kan bidra til å normalisere rotasjonen i kneleddet, og dermed også bidra til å redusere forekomsten av kneartrose etter rekonstruksjon av korsbåndet. Formålet er å erstatte både den anterio-mediale og den posterio-laterale bunten, og dermed oppheve den økte laksiteten i både sagittalplanet og horisontalplanet. Foreløpig er det ikke gode nok langtidsstudier. I en presentasjon på American Orthopaedic Society for Sports Medicine årlige møte i 2012, refererte Seon et al fra en prospektiv studie hvor 112 pasienter var operert med henholdsvis single-bundle og double-bundle operasjonsteknikk ¹²³. Oppfølgingstiden var minst fire år. Ingen forskjell kunne påvises mellom gruppene, verken når det gjaldt radiologisk artrose eller ved passive eller dynamiske stabilitetstester.

6.5.9 Quadricepsstyrke og nevromuskulære faktorer

Svakhet i quadriceps er vanlig etter fremre korsbåndsskade og vedvarer ofte i lang tid selv etter rekonstruksjon og aggressiv rehabilitering ¹⁰¹. Den angitte svekkelsen varierer mellom 8 % - 45 %. Svekkelsen ses ofte bilateralt og reduksjonen i kontralateral quadriceps angis mellom 7 % - 26 %. En svekket quadriceps kan føre til at brusken utsettes for økt belastning og dermed disponere for kneartrose. Det kan se ut som om personer med sterkere quadriceps klarer å redusere hastigheten, og dermed toppen på reaksjonskraften fra underlaget under gange ¹⁰¹.

6.5.10 Behandling av bruskskader hos korsbåndsskadde.

Når det er etablert en bruskskade hos korsbåndsoopererte er det flere behandlingsalternativer, både konservative og operative. Tidligere er noen av forholdene som bidrar til at bruskskader progredierer til kneartrose beskrevet. Ved en erkjent bruskskade kan det være gunstig å unngå for eksempel vridningsaktiviteter og andre kjente risikofaktorer.

Behandling av bruskskader i ledd er en utfordring fordi dette vevet ikke er i stand til å repareres med noe gir den opprinnelige tilstanden tilbake ³⁸. Ved etablerte bruskskader ser det ut som om en kritisk størrelse på bruskskaden er omkring 2 cm² ⁶⁰. Slike skader med bevarte

vegger og skuldre, kan visstnok forbli asymptomatisk over lengre tid og unngå progresjon. Er skaden større angis det at muligheten for utvikling til større bruskskader og etter hvert artrose, øker ⁶⁰.

Behandlingsmulighetene er både konservative og operative. Utover reduksjon av aktivitetsnivået er også andre behandlingsmuligheter tilgjengelige. I en oversiktsartikkel ¹²⁹ angis muligheter som smertestillende, bruk av antiflogistika, ortoser, trening og aktivitetsmodifisering. Dette suppleres i en annen oversiktsartikkel hvor det i tillegg antiflogistika angis analgetika og hormoner. Av mekaniske tilnærminger antydes vekttap, hvile, is, bruk av ganghjelpemidler, fysioterapi osv ³⁸. Viskosupplement som for eksempel Glucosamin, Chondroitin og Hyaluronsyre var en periode populære lavterskeltilbud til pasienter med tidlig bruskeforandringer i vekt bærende ledd. Ingen av disse eller noen av de andre viskosupplementene på markedet, har vist seg å redusere progresjonen av bruskskader eller reversere prosessen ⁷⁵.

Flere operative muligheter eksisterer ved bruskskader i kneet. Et lavterskeltilbud er artroskopisk debridement og lavage (fjerning av skadet/ødelagt vev og skylling) ²⁹. Inngrepet kan være et godt tiltak for smertelindring hos pasienter som ikke har høye krav til funksjon. Det kan også brukes i tilfeller hvor bruskskaden er begrenset, eller som "førstehjelp" for midlertidig smerte- og symptomlindring. Vanligvis kan kneet belastes fullt med en gang og det er ingen restriksjoner etter inngrepet ²⁹.

Brittbergs artikkel fra 1994 ¹² demonstrerte muligheten for operativ behandling med reparasjon og regenerasjon i kneet som mål. Selv nå, snaut 20 år etter hersker det imidlertid atskillig uenighet om det vitenskapelige fundamentet til bruskkirurgi i kneet. Noen mener at det er et akseptabelt tilbud til unge aktive mennesker som ønsker å gjenoppta fysisk aktivitet på høyt nivå ¹³. Andre mener at det operative tilbudet til pasienter med bruskskade fortsatt er å betrakte som eksperimentell kirurgi ⁷².

Reparasjon av brusken gjennom mikrofrakturer kan være et tilbud til pasienter med små og moderat bruskskader (1 – 5 cm²) ²⁹. Mikrofrakturer lages ved å bruke en syl og perforere overflaten på den skadede brusken og det subkondrale beinvevet, slik at det blør inn i leddet. Blodets stamceller vil dele seg og kan bidra til at den ødelagte hyalinbrusken erstattes med fiberbrusk. Rehabiliteringen er langvarig med en periode med avlastning for at stamcellene

skal differensieres til fiberbrusk. Fiberbrusk har i seg selv dårligere mekaniske egenskaper enn hyalinbrusk, men kan utsette en progresjon til generell kneartrose ²⁹.

To ulike operative tiltak brukes for å gjenskape hyalinbrusk i området med bruskskade ⁷⁵. Den ene tilnærmingen er å transplantere brusk til problemområdet fra deler av leddbrusken som ikke er skadet og som ikke er vektbærende. Metoden kalles mosaikkplastikk (osteochondral Autograft Transplantation - OAT). Plugger med frisk brusk og underliggende beinvev høstes fra friske deler av leddet og presses inn i den forberedte brusksdefekten. Metoden passer for relativt små bruskskader opp til 3 cm². Postoperativt kreves igjen en lengre periode med avlastning slik at den nye brusken tilpasser seg sitt nye miljø. Ved større brusksdefekter enn 3 cm² kan graft fra donorer brukes ⁷⁵.

Den andre metoden skjer i to etapper. Første etappe skjer artroskopisk ved å høste friske bruskceller fra ikke-vektbærende deler av pasientens kne, og dyrke disse i flere uker slik at de bruskcellene øker sterkt i antall. I andre del settes disse tilbake i det skadete bruskområdet, en flik av periost legges over som en beskyttende hinne og festes slik at kondrocyttene forblir på skadestedet. Dette er autolog kondrocyttimplantasjon (ACI) og brukes ved relativt store brusksdefekter. Igjen er det store krav til den postoperative rehabiliteringen med relativt lange perioder med avlastning før full belastning tillates ³⁸.

Ved samtidige bruskskader hos korsbåndsskadde, er det enda mer som er usikkert.

Rehabiliteringen etter operativ behandling av bruskskader inkluderer ofte perioder med 4-8 uker totalavlastning av aktuelt bein, og enda 4 uker før full belastning tillates ¹⁰⁹. Dette skiller seg fra rehabilitering etter rekonstruksjon av fremre korsbånd, hvor full belastning tillates vesentlig tidligere, ofte etter 14 dager ⁸⁰. Den langstrakte avlastningen kan ha negative følger for mulighetene til å gjenvinne full muskelstyrke i det aktuelle beinet.

Korttidsresultatene etter bruskkirurgi synes i mange tilfeller lovende ⁷⁵. Ved langtidsoppfølging er ikke resultatene like oppløftende. Det viser seg å være vanskelig å fylle opp brusksdefekten med hyalinbrusk. Sluttresultatet blir ofte fiberbrusk som altså ikke har de samme mekaniske egenskapene som hyalinbrusk, og som brytes hurtigere ned i vektbærende ledd ¹⁵.

Utfallet etter de ulike typene bruskooperasjoner er altså fortsatt usikre ¹⁴⁴. Det oppgis at kvaliteten på studiene er lave, at teknikkene som brukes er ulike og at populasjonene og testinstrumentene er såpass forskjellige at sammenlikninger er vanskelige. Behovet for flere

studier med bedre kvalitet understrekes for å gjøre pasienter og klinikere i stand til å ta avgjørelser på et mer evidensbasert grunnlag ¹⁴⁴.

6.6 Operasjon vs ikke-operasjon

”Vi e aill individa i lag, og må behainnles ulekt for å behainnles lekt” – Sauebonde Odin Jensenius

I studien denne oppgaven baserer seg på, inngår kun pasienter som har rekonstruert fremre korsbånd. Som det framgår i teoridelen antydes det at under 50 % av alle som ryker korsbåndet i Norge rekonstruerer dette.

Valget mellom å rekonstruere korsbåndet eller ikke, kan være vanskelig. En rekonstruksjon er i seg selv ikke risikofri med faren for septisk artritt som spesielt skadelig ⁸¹. Vurderingen gjøres på bakgrunn av pasientens alder, aktivitetsnivå, funksjonsnivå, antall sviktepisoder, pasientens og kirurgens preferanser, betalingsordninger med mer. Ideelt skal inngrepet i seg selv bedre kneets stabilitet, muliggjøre et ønsket aktivitetsnivå og forebygge ytterligere skader på kneet.

Utviklingen av kneartrose kan bli en konsekvens etter fremre korsbåndskader ⁴². Temaet diskuteres derfor mye i medisinske tidsskrift ¹¹⁰. Hvilken betydning rekonstruksjon av korsbåndet har i forebyggingen av senere kneartrose er fortsatt uklart.

To prinsipielle standpunkt kan identifiseres: Den ene leiren argumenterer for at den beste måten å forebygge utviklingen av artrose er å rekonstruere korsbåndet for å redusere insidensen av menisklesjoner med påfølgende degenerative endringer ¹¹⁰. At meniskenes integritet reduserer utviklingen av kneartrose er anerkjent. Det ser også ut som om rekonstruksjon generelt kan redusere forekomsten av sekundære menisklesjoner. Indirekte gir dette støtte til hypotesen om at tidlig stabilisering er gunstig i et langtidsperspektiv ⁷⁸.

Den andre fløyen mener at en konservativ tilnærming kan forsvares, også selv om et høyt aktivitetsnivå gjenopptas ⁴². Diskusjonen er relativ krass med ordbruk som en sjelden ser i akademiske tidsskrift ¹¹⁰.

Sammenlikning av de ulike studier som behandler problemstillingen kan være vanskelig å gjøre fordi studiene skiller seg fra hverandre på mange områder. Både alder, kjønn, aktivitetsnivå, tilleggsskader assosiert med korsbåndskaden, tid fra skade til behandling og

ulike behandlingsformer bidrar til at dette ²⁸. I tillegg er det ikke konsensus om hvilke testinstrumenter som skal brukes når det gjelder å vurdere kliniske og radiologiske resultater ²⁸.

I en tidligere nevnt oversiktsartikkel ble prevalensen av kneartrose i studier som sammenliknet operativ behandling med konservativ behandling registrert ⁹⁶. I artiklene som blir trukket fram ser det ikke ut til å være noen forskjeller på utvikling av radiologisk kneartrose. Mellom 29 % - 51 % utvikler radiologisk artrose om rekonstruerer korsbåndet sammenliknet med 31 % - 48 % dersom en behandles konservativt og ikke opererer ⁹⁶.

6.7 Svakheter ved studiet

En av svakhetene ved studiet er at en rekke forskjellige ortopeder med ulik erfaring og dyktighet forsyner registeret med data. Selv om det medfølger detaljerte beskrivelser om hvordan registerets skjema skal fylles ut, er det ikke gitt at alle som bidrar med data til registeret gjør dette på samme måte eller like grundig. Dette kan for eksempel påvirke identifiseringen av bruskskader og gradering av defektenes størrelse og dybde. Det kjennes ikke til noen form for undersøkelser hvor interreliabiliteten ved levering av data til et nasjonalt register av dette slag vurderes. Imidlertid er reliabiliteten ved artroskopisk gradering undersøkt, og konklusjonen ble at ulik kirurgisk erfaring ikke påvirker resultatet på en betydelig måte ¹⁷.

Ifølge Granan er den prosentvise andelen som fyller KOOS ut fullstendig ved inngrepet tilfredsstillende ⁴⁵. Vår erfaring under arbeidet med registerdataene var at KOOS-skjemaene ofte hadde mangler. Selv med Roos' angivelse av hvordan manglende data skulle behandles, måtte flere av de aktuelle deltagerne i studiegruppen ekskluderes. Dette bidro til at studiegruppen ble liten, og at mulighetene for analyser på subgrupper ble sterkt redusert.

NK bruker KOOS og ikke IKDC 2000 fordi KOOS anses som mer brukervennlig fra pasientens side ⁴⁵. Bruken av andre testinstrumenter ville muligens gitt andre resultater. Ingen allmenn enighet eksisterer om hvordan kombinerte korsbånds- og fulltykkelse bruskskader skal måles på en best mulig måte.

I vår studie var utgangspunktet å sannsynliggjøre at bruskskadene som ble funnet ved rekonstruksjonen hadde oppstått under det opprinnelige traumet. Bruskskadene skulle ikke være en konsekvens av senere sviktepisoder eller skyldes andre forhold. På grunn av

skademekanismen ser det ut som flest bruskskader skjer i laterale leddkammer. I vår studie ble 2/3 av bruskskadene funnet i mediale leddkammer. Den høye insidensen av bruskskader i mediale leddkammer kan være en følge av sviktepisoder i perioden mellom skaden og rekonstruksjonen³, og dermed en konsekvens av instabiliteten. Basert på resultatene her kan grensen på ett år mellom skade og rekonstruksjon i inklusjonskriteriene være for lang og at bruskskadene er en konsekvens av sviktepisoder i perioden etter skaden, noe som definitivt er en trussel for validiteten i studien. Andre studier er ikke samstemte her, hvorav noen hevder at antallet tilleggsskader forblir relativt kontakt etter rupturen og gjennom det første året¹¹⁹ mens andre mener at antallet er stigende for hver måned som går siden skaden⁴⁷.

6.8 Framtidige perspektiver

Konsekvensene er store for unge mennesker som utvikler artrose etter kneskader. Smerter og fysiske plager kan påvirke funksjonsnivå og yrkesdeltagelse. Dette har igjen samfunnsøkonomiske konsekvenser.

Videre forskning skjer på flere områder fra grunnforskning på brusk og skader på brusk, til kliniske forsøk på dyr og studier av ulike behandlingstilnærminger på mennesker. Et sentralt område i pågående forskningsvirksomhet er kjeden av begivenheter på molekyl- og cellenivå som oppstår etter en ruptur av fremre korsbånd. Ved skaden igangsettes en prosess hvor flere forhold påvirker en utvikling som kan ende i symptomgivende artrose mange år etterpå. Det lange mellomrommet fra skade til sluttstadiet er typisk for sekundær artrose. Tidsrommet betyr imidlertid også muligheter å påvirke prosessen underveis. Mye av grunnforskningen dreier seg om å avsløre hvordan brusken påvirkes av skaden, og den økte instabiliteten etterpå, for om mulig å bremse eller stanse utviklingen av bruskskader og kneartrose.

Kompleksiteten til hyalinbrusk er en utfordring for forskerne. Det spesielle er at brusken er uten nerveforsyning og kun har begrenset perifer blodforsyning. Tilhelingskapasiteten er derfor redusert når brusken skades. I flere av de tilgjengelige operative tilbudene er det fiberbrusk som blir sluttresultatet. Fiberbrusk har ikke de samme forutsetninger som hyalinbrusk til å fungere i vekt bærende ledd over tid. Det forskes derfor mye på stamcelleterapi og genterapi som muligheter for å dyrke fram hyalinbrusk i leddbruskdefektene⁷³.

Den kliniske forskningen har en lang vei å gå når det gjelder å utvikle studiedesign som gjør studienes resultater sammenliknbare. Godt planlagte, store randomiserte undersøkelser hvor ulike behandlingstiltak settes opp mot hverandre i sammenliknbare populasjoner, vil være et steg framover. De store nasjonale registrene i Skandinavia og andre steder vil også i framtiden bidra til å belyse problemstillinger som selv randomiserte undersøkelser ikke klarer å besvare. Betydningen av disse registrene vil sannsynligvis bli enda tydeligere de kommende år.

Mengden av testinstrumenter (for eksempel spørreskjema og fysiske tester) som måler symptomer og funksjon hos korsbåndspasienter er overveldende. De billeddiagnostiske instrumentene som sier noe om kroppsstrukturene er også tallrike. Mer vektlegging på å bruke testinstrumenter med kjent og akseptabel grad av reliabilitet, validitet og responsivitet, i tillegg til mer konsensus om bruksområdene til de ulike testinstrumenter, ville også bidratt til å gjøre flere studier sammenliknbare.

Et økt fokus på å differensiere hvilke individer i pasientgruppen med fremre korsbåndskade som trenger hvilken behandling ønskes også velkommen. Mer arbeid med å utvikle screening-instrumenter som identifiserer virkelige copers, noncopers og adapters⁹⁵ vil da være nødvendig. Pasientgruppen med fremre korsbåndskade framstår som så sammensatt at én behandlingstilnærming sannsynligvis er for lite.

Det synes videre som om nåværende konservative eller kirurgiske tiltak har begrenset potensial for å redusere artrose etter fremre korsbåndskader. Tatt i betraktning at utviklingen av artrose uansett vil skje hos mange til tross for dagens behandlingstilbud, bør muligens mer fokus rettes mot å forebygge at skaden skjer i første omgang.⁴⁰

7 Konklusjon

Ved tidspunktet for rekonstruksjonen var ingen sammenheng mellom tilstedeværelsen av fulltykkelse bruskskade og angitt funksjon som målt med KOOS. Det var heller ingen tendens til ulikheter mellom gruppene. Hypotesen om at det ikke var forskjell mellom gruppene ble derfor styrket.

Litteraturliste

Reference List

- (1) Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. Treatment of tear of the anterior cruciate ligament combined with localised deep cartilage defects in the knee with ligament reconstruction and autologous periosteum transplantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999;7(2):69-74.
- (2) Anderson DD, Chubinskaya S, Guilak F et al. Post-traumatic osteoarthritis: improved understanding and opportunities for early intervention. *J Orthop Res* 2011 June;29(6):802-809.
- (3) Andriacchi TP, Mundermann A. The role of ambulatory mechanics in the initiation and progression of knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2006 September;18(5):514-518.
- (4) Andriacchi TP, Mundermann A, Smith RL, Alexander EJ, Dyrby CO, Koo S. A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee. *Ann Biomed Eng* 2004 March;32(3):447-457.
- (5) Angel MJ, Sgaglione NA, Grande DA. Clinical applications of bioactive factors in sports medicine: current concepts and future trends. *Sports Med Arthrosc* 2006 September;14(3):138-145.
- (6) Aroen A, Loken S, Heir S et al. Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies. *Am J Sports Med* 2004 January;32(1):211-215.
- (7) Asano H, Muneta T, Ikeda H, Yagishita K, Kurihara Y, Sekiya I. Arthroscopic evaluation of the articular cartilage after anterior cruciate ligament reconstruction: a short-term prospective study of 105 patients. *Arthroscopy* 2004 May;20(5):474-481.
- (8) Asmar R, Hosseini H. Endpoints in clinical trials: does evidence only originate from 'hard' or mortality endpoints? *J Hypertens Suppl* 2009 June;27(2):S45-S50.
- (9) Beynnon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I. *Am J Sports Med* 2005 October;33(10):1579-1602.
- (10) Boks SS, Vroegindeweij D, Koes BW, Hunink MG, Bierma-Zeinstra SM. Follow-up of occult bone lesions detected at MR imaging: systematic review. *Radiology* 2006 March;238(3):853-862.
- (11) Borrelli J, Jr. Chondrocyte apoptosis and posttraumatic arthrosis. *J Orthop Trauma* 2006 November;20(10):726-731.

- (12) Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 1994 October 6;331(14):889-895.
- (13) Brophy RH, Silvers HJ, Mandelbaum BR. Anterior cruciate ligament injuries: etiology and prevention. *Sports Med Arthrosc* 2010 March;18(1):2-11.
- (14) Buckwalter JA. Sports, joint injury, and posttraumatic osteoarthritis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003 October;33(10):578-588.
- (15) Buckwalter JA, Brown TD. Joint injury, repair, and remodeling: roles in post-traumatic osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2004 June;(423):7-16.
- (16) Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ. Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect* 2005;54:465-480.
- (17) Cameron ML, Briggs KK, Steadman JR. Reproducibility and reliability of the outerbridge classification for grading chondral lesions of the knee arthroscopically. *Am J Sports Med* 2003 January;31(1):83-86.
- (18) Chaudhari AM, Briant PL, Bevill SL, Koo S, Andriacchi TP. Knee kinematics, cartilage morphology, and osteoarthritis after ACL injury. *Med Sci Sports Exerc* 2008 February;40(2):215-222.
- (19) Church S, Keating JF. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. *J Bone Joint Surg Br* 2005 December;87(12):1639-1642.
- (20) Clatworthy M, Amendola A. The anterior cruciate ligament and arthritis. *Clin Sports Med* 1999 January;18(1):173-98, vii.
- (21) Collins NJ, Misra D, Felson DT, Crossley KM, Roos EM. Measures of knee function: International Knee Documentation Committee (IKDC) Subjective Knee Evaluation Form, Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score Physical Function Short Form (KOOS-PS), Knee Outcome Survey Activities of Daily Living Scale (KOS-ADL), Lysholm Knee Scoring Scale, Oxford Knee Score (OKS), Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC), Activity Rating Scale (ARS), and Tegner Activity Score (TAS). *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011 November;63 Suppl 11:S208-S228.
- (22) Comins J, Brodersen J, Krogsgaard M, Beyer N. Rasch analysis of the Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS): a statistical re-evaluation. *Scand J Med Sci Sports* 2008 June;18(3):336-345.
- (23) Cooper C, Snow S, McAlindon TE et al. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2000 May;43(5):995-1000.

- (24) Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG. Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 1997 August;13(4):456-460.
- (25) Dahl HA, Olsen BR, Rinvik E. *Menneskets anatomi*. [Oslo]: J. W. Cappelen; 1976.
- (26) Dai B, Herman D, Liu H, Garrett WE, Yu B. Prevention of ACL injury, part I: injury characteristics, risk factors, and loading mechanism. *Res Sports Med* 2012 July;20(3-4):180-197.
- (27) DeLee JC, Drez D, Miller MD. *DeLee & Drez's orthopaedic sports medicine*. Philadelphia: Saunders; 2010.
- (28) Delince P, Ghafil D. Anterior cruciate ligament tears: conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012 January;20(1):48-61.
- (29) Dettlerline AJ, Goldberg S, Bach BR, Jr., Cole BJ. Treatment options for articular cartilage defects of the knee. *Orthop Nurs* 2005 September;24(5):361-366.
- (30) Ding C, Martel-Pelletier J, Pelletier JP et al. Meniscal tear as an osteoarthritis risk factor in a largely non-osteoarthritic cohort: a cross-sectional study. *J Rheumatol* 2007 April;34(4):776-784.
- (31) Drogset JO, Grontvedt T. Anterior cruciate ligament reconstruction with and without a ligament augmentation device : results at 8-Year follow-up. *Am J Sports Med* 2002 November;30(6):851-856.
- (32) Dunn WR, Spindler KP, Amendola A et al. Which preoperative factors, including bone bruise, are associated with knee pain/symptoms at index anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR)? A Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) ACLR Cohort Study. *Am J Sports Med* 2010 September;38(9):1778-1787.
- (33) Ehrich EW, Davies GM, Watson DJ, Bolognese JA, Seidenberg BC, Bellamy N. Minimal perceptible clinical improvement with the Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis index questionnaire and global assessments in patients with osteoarthritis. *J Rheumatol* 2000 November;27(11):2635-2641.
- (34) Engebretsen L, Forssblad M. Why knee ligament registries are important.. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009 February;17(2):115-116.
- (35) Englund M. Meniscal tear--a feature of osteoarthritis. *Acta Orthop Scand Suppl* 2004 April;75(312):1-45, backcover.
- (36) Englund M, Roos EM, Lohmander LS. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: a sixteen-year followup of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum* 2003 August;48(8):2178-2187.
- (37) Espehaug B, Furnes O, Havelin LI, Engesaeter LB, Vollset SE, Kindseth O. Registration completeness in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop* 2006 February;77(1):49-56.

- (38) Falah M, Nierenberg G, Soudry M, Hayden M, Volpin G. Treatment of articular cartilage lesions of the knee. *Int Orthop* 2010 June;34(5):621-630.
- (39) Fithian DC, Paxton LW, Goltz DH. Fate of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Orthop Clin North Am* 2002 October;33(4):621-36, v.
- (40) Fleming BC, Hulstyn MJ, Oksendahl HL, Fadale PD. Ligament Injury, Reconstruction and Osteoarthritis. *Curr Opin Orthop* 2005 October;16(5):354-362.
- (41) Frobell RB, Lohmander LS, Roos HP. Acute rotational trauma to the knee: poor agreement between clinical assessment and magnetic resonance imaging findings. *Scand J Med Sci Sports* 2007 April;17(2):109-114.
- (42) Frobell RB, Roos EM, Roos HP, Ranstam J, Lohmander LS. A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. *N Engl J Med* 2010 July 22;363(4):331-342.
- (43) Frobell RB, Roos HP, Roos EM et al. The acutely ACL injured knee assessed by MRI: are large volume traumatic bone marrow lesions a sign of severe compression injury? *Osteoarthritis Cartilage* 2008 July;16(7):829-836.
- (44) Garratt A. Patient reported outcome measures in trials. *BMJ* 2009;338:a2597.
- (45) Granan LP, Bahr R, Steindal K, Furnes O, Engebretsen L. Development of a national cruciate ligament surgery registry: the Norwegian National Knee Ligament Registry. *Am J Sports Med* 2008 February;36(2):308-315.
- (46) Granan LP, Engebretsen L, Bahr R. [Surgery for anterior cruciate ligament injuries in Norway]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004 April 1;124(7):928-930.
- (47) Granan LP, Forssblad M, Lind M, Engebretsen L. The Scandinavian ACL registries 2004-2007: baseline epidemiology. *Acta Orthop* 2009 October;80(5):563-567.
- (48) Granan L. Development of a national knee ligament registry 2009.
- (49) Gray H, Williams PL, Bannister LH, Warwick R. *Gray's anatomy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980.
- (50) Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol* 1993 December;46(12):1417-1432.
- (51) Hambly K, Griva K. IKDC or KOOS: which one captures symptoms and disabilities most important to patients who have undergone initial anterior cruciate ligament reconstruction? *Am J Sports Med* 2010 July;38(7):1395-1404.
- (52) Hanypsiak BT, Spindler KP, Rothrock CR et al. Twelve-year follow-up on anterior cruciate ligament reconstruction: long-term outcomes of prospectively studied osseous and articular injuries. *Am J Sports Med* 2008 April;36(4):671-677.
- (53) Heir S, Nerhus TK, Rotterud JH et al. Focal cartilage defects in the knee impair quality of life as much as severe osteoarthritis: a comparison of knee injury and

- osteoarthritis outcome score in 4 patient categories scheduled for knee surgery. *Am J Sports Med* 2010 February;38(2):231-237.
- (54) Hensler D, van Eck CF, Fu FH, Irrgang JJ. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction utilizing the double-bundle technique. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012 March;42(3):184-195.
 - (55) Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD. Understanding and preventing acl injuries: current biomechanical and epidemiologic considerations - update 2010. *N Am J Sports Phys Ther* 2010 December;5(4):234-251.
 - (56) Hill CL, Seo GS, Gale D, Totterman S, Gale ME, Felson DT. Cruciate ligament integrity in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2005 March;52(3):794-799.
 - (57) Hjelle K, Solheim E, Strand T, Muri R, Brittberg M. Articular cartilage defects in 1,000 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 2002 September;18(7):730-734.
 - (58) Hjertrud V, Bjune TK, Risberg MA, Engebretsen L, Aroen A. Full-thickness cartilage lesion do not affect knee function in patients with ACL injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010 March;18(3):298-303.
 - (59) Johnson DS, Smith RB. Outcome measurement in the ACL deficient knee--what's the score? *Knee* 2001 March;8(1):51-57.
 - (60) Jones HP, Appleyard RC, Mahajan S, Murrell GA. Meniscal and chondral loss in the anterior cruciate ligament injured knee. *Sports Med* 2003;33(14):1075-1089.
 - (61) Kaltenborn FM, Evjenth O. *Manuell mobilisering av ekstremitetsledd*. Oslo: Olaf Norlis bokhandel; 1985.
 - (62) Kilcoyne KG, Dickens JF, Haniuk E, Cameron KL, Owens BD. Epidemiology of meniscal injury associated with ACL tears in young athletes. *Orthopedics* 2012 March;35(3):208-212.
 - (63) Klass D, Toms AP, Greenwood R, Hopgood P. MR imaging of acute anterior cruciate ligament injuries. *Knee* 2007 October;14(5):339-347.
 - (64) Klinger HM, Baums MH, Otte S, Steckel H. Anterior cruciate reconstruction combined with autologous osteochondral transplantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003 November;11(6):366-371.
 - (65) Kobayashi H, Kanamura T, Koshida S et al. Mechanisms of the anterior cruciate ligament injury in sports activities: A twenty-year clinical research of 1,700 athletes. *Journal of Sports Science and Medicine* 2010 October 1;9:669-675.
 - (66) Krogsgaard MR, Brodersen J, Comins J. A scientific approach to optimal treatment of cruciate ligament injuries. *Acta Orthop* 2011 June;82(3):389-390.
 - (67) Legnani C, Terzaghi C, Borgo E, Ventura A. Management of anterior cruciate ligament rupture in patients aged 40 years and older. *J Orthop Traumatol* 2011 December;12(4):177-184.

- (68) Levy AS, Meier SW. Approach to cartilage injury in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Orthop Clin North Am* 2003 January;34(1):149-167.
- (69) Lewis PB, McCarty LP, III, Kang RW, Cole BJ. Basic science and treatment options for articular cartilage injuries. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006 October;36(10):717-727.
- (70) Lind M, Menhert F, Pedersen AB. Incidence and outcome after revision anterior cruciate ligament reconstruction: results from the danish registry for knee ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 2012 July;40(7):1551-1557.
- (71) Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 2004 October;50(10):3145-3152.
- (72) Loken S, Heir S, Holme I, Engebretsen L, Aroen A. 6-year follow-up of 84 patients with cartilage defects in the knee. Knee scores improved but recovery was incomplete. *Acta Orthop* 2010 October;81(5):611-618.
- (73) Longo UG, Petrillo S, Franceschetti E, Berton A, Maffulli N, Denaro V. Stem cells and gene therapy for cartilage repair. *Stem Cells Int* 2012;2012:168385.
- (74) Lotz MK, Kraus VB. New developments in osteoarthritis. Posttraumatic osteoarthritis: pathogenesis and pharmacological treatment options. *Arthritis Res Ther* 2010;12(3):211.
- (75) Madry H, Grun UW, Knutsen G. Cartilage repair and joint preservation: medical and surgical treatment options. *Dtsch Arztebl Int* 2011 October;108(40):669-677.
- (76) Martin JA, Brown T, Heiner A, Buckwalter JA. Post-traumatic osteoarthritis: the role of accelerated chondrocyte senescence. *Biorheology* 2004;41(3-4):479-491.
- (77) Martin JA, Buckwalter JA. Post-traumatic osteoarthritis: the role of stress induced chondrocyte damage. *Biorheology* 2006;43(3-4):517-521.
- (78) Meunier A, Odensten M, Good L. Long-term results after primary repair or non-surgical treatment of anterior cruciate ligament rupture: a randomized study with a 15-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 2007 June;17(3):230-237.
- (79) Micheo W, Hernandez L, Seda C. Evaluation, management, rehabilitation, and prevention of anterior cruciate ligament injury: current concepts. *PM R* 2010 October;2(10):935-944.
- (80) Mithoefer K, Hambly K, Logerstedt D, Ricci M, Silvers H, Della VS. Current concepts for rehabilitation and return to sport after knee articular cartilage repair in the athlete. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012 March;42(3):254-273.
- (81) Mouzopoulos G, Fotopoulos VC, Tzurbakis M. Septic knee arthritis following ACL reconstruction: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009 September;17(9):1033-1042.

- (82) Murrell GA, Maddali S, Horovitz L, Oakley SP, Warren RF. The effects of time course after anterior cruciate ligament injury in correlation with meniscal and cartilage loss. *Am J Sports Med* 2001 January;29(1):9-14.
- (83) Muthuri SG, McWilliams DF, Doherty M, Zhang W. History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis Cartilage* 2011 November;19(11):1286-1293.
- (84) Myklebust G, Engebretsen L, Braekken IH, Skjølberg A, Olsen OE, Bahr R. Prevention of anterior cruciate ligament injuries in female team handball players: a prospective intervention study over three seasons. *Clin J Sport Med* 2003 March;13(2):71-78.
- (85) Nakamae A, Engebretsen L, Bahr R, Krosshaug T, Ochi M. Natural history of bone bruises after acute knee injury: clinical outcome and histopathological findings. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006 December;14(12):1252-1258.
- (86) Nasjonalt korsbåndregister. Rapport 2007. 2007.
- (87) Nasjonalt korsbåndregister. Rapport 2011. 2011.
- (88) Nasjonalt korsbåndregister. Rapport 2012. 2012.
- (89) Nasjonalt servicemiljø for medisinske kvalitetsregistre. Håndbok for medisinske kvalitetsregistre. 2012.
- (90) Nebelung W, Wuschech H. Thirty-five years of follow-up of anterior cruciate ligament-deficient knees in high-level athletes. *Arthroscopy* 2005 June;21(6):696-702.
- (91) Neuman P, Kostogiannis I, Friden T, Roos H, Dahlberg LE, Englund M. Knee laxity after complete anterior cruciate ligament tear: a prospective study over 15 years. *Scand J Med Sci Sports* 2012 April;22(2):156-163.
- (92) Nielsen AB, Yde J. Epidemiology of acute knee injuries: a prospective hospital investigation. *J Trauma* 1991 December;31(12):1644-1648.
- (93) Nishimori M, Deie M, Adachi N et al. Articular cartilage injury of the posterior lateral tibial plateau associated with acute anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008 March;16(3):270-274.
- (94) Noyes FR, Barber-Westin SD. Treatment of meniscus tears during anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2012 January;28(1):123-130.
- (95) Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am* 1983 February;65(2):163-174.
- (96) Oiestad BE, Engebretsen L, Storheim K, Risberg MA. Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament injury: a systematic review. *Am J Sports Med* 2009 July;37(7):1434-1443.

- (97) Oiestad BE, Holm I, Aune AK et al. Knee function and prevalence of knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective study with 10 to 15 years of follow-up. *Am J Sports Med* 2010 November;38(11):2201-2210.
- (98) Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic video analysis. *Am J Sports Med* 2004 June;32(4):1002-1012.
- (99) Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Holme I, Bahr R. Relationship between floor type and risk of ACL injury in team handball. *Scand J Med Sci Sports* 2003 October;13(5):299-304.
- (100) Ombregt L, Bisschop P, Veer HJ. *A System of orthopaedic medicine*. London: Churchill Livingstone; 2003.
- (101) Palmieri-Smith RM, Thomas AC. A neuromuscular mechanism of posttraumatic osteoarthritis associated with ACL injury. *Exerc Sport Sci Rev* 2009 July;37(3):147-153.
- (102) Papageorgiou CD, Gil JE, Kanamori A, Fenwick JA, Woo SL, Fu FH. The biomechanical interdependence between the anterior cruciate ligament replacement graft and the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2001 March;29(2):226-231.
- (103) Paradowski PT, Bergman S, Sunden-Lundius A, Lohmander LS, Roos EM. Knee complaints vary with age and gender in the adult population. Population-based reference data for the Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS). *BMC Musculoskelet Disord* 2006;7:38.
- (104) Polit DF, Beck CT. *Nursing research*. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- (105) Quatman CE, Quatman-Yates CC, Hewett TE. A 'plane' explanation of anterior cruciate ligament injury mechanisms: a systematic review. *Sports Med* 2010 September 1;40(9):729-746.
- (106) Radin EL. Who gets osteoarthritis and why? An update. *J Rheumatol* 2005 June;32(6):1136-1138.
- (107) Ratzlaff CR, Liang MH. New developments in osteoarthritis. Prevention of injury-related knee osteoarthritis: opportunities for the primary and secondary prevention of knee osteoarthritis. *Arthritis Res Ther* 2010;12(4):215.
- (108) Reid DC. *Sports injury assessment and rehabilitation*. New York: Churchill Livingstone; 1992.
- (109) Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC, Dugas JR, Cain EL. Current concepts in the rehabilitation following articular cartilage repair procedures in the knee. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006 October;36(10):774-794.

- (110) Richmond JC, Lubowitz JH, Poehling GG. Prompt operative intervention reduces long-term osteoarthritis after knee anterior cruciate ligament tear. *Arthroscopy* 2011 February;27(2):149-152.
- (111) Roos E. Knee Injury and Knee Osteoarthritis. Development, evaluation and clinical application of patient-relevant questionnaires 1999.
- (112) Roos E, Lohmander S. [Young patients--old knees. Knee problems in the middle age often osteoarthritis]. *Lakartidningen* 2009 June 10;106(24-25):1645-1648.
- (113) Roos EM, Bremander AB, Englund M, Lohmander LS. Change in self-reported outcomes and objective physical function over 7 years in middle-aged subjects with or at high risk of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2008 April;67(4):505-510.
- (114) Roos EM, Lohmander LS. The Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS): from joint injury to osteoarthritis. *Health Qual Life Outcomes* 2003;1:64.
- (115) Roos EM, Roos HP, Lohmander LS. WOMAC Osteoarthritis Index--additional dimensions for use in subjects with post-traumatic osteoarthritis of the knee. Western Ontario and MacMaster Universities. *Osteoarthritis Cartilage* 1999 March;7(2):216-221.
- (116) Roos EM, Roos HP, Lohmander LS, Ekdahl C, Beynnon BD. Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)--development of a self-administered outcome measure. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998 August;28(2):88-96.
- (117) Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS. Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage* 1995 December;3(4):261-267.
- (118) Rotterud JH, Risberg MA, Engebretsen L, Aroen A. Patients with focal full-thickness cartilage lesions benefit less from ACL reconstruction at 2-5 years follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012 August;20(8):1533-1539.
- (119) Rotterud JH, Sivertsen EA, Forssblad M, Engebretsen L, Aroen A. Effect of gender and sports on the risk of full-thickness articular cartilage lesions in anterior cruciate ligament-injured knees: a nationwide cohort study from Sweden and Norway of 15 783 patients. *Am J Sports Med* 2011 July;39(7):1387-1394.
- (120) Ruse M, Travis J, Wilson EO. *Evolution*. Cambridge, Mass.: Belknap Press of Harvard University Press; 2009.
- (121) Scanlan SF, Chaudhari AM, Dyrby CO, Andriacchi TP. Differences in tibial rotation during walking in ACL reconstructed and healthy contralateral knees. *J Biomech* 2010 June 18;43(9):1817-1822.
- (122) Sellards RA, Nho SJ, Cole BJ. Chondral injuries. *Curr Opin Rheumatol* 2002 March;14(2):134-141.
- (123) Seon J, Song E, Yim J, Lee K. Double-Bundle ACL Reconstruction Cannot Prevent Osteoarthritis Compared with Single-Bundle Technique. 2012.

- (124) Sgaglione NA, Del PW, Fox JM, Friedman MJ. Critical analysis of knee ligament rating systems. *Am J Sports Med* 1995 November;23(6):660-667.
- (125) Shelbourne KD, Gray T. Minimum 10-year results after anterior cruciate ligament reconstruction: how the loss of normal knee motion compounds other factors related to the development of osteoarthritis after surgery. *Am J Sports Med* 2009 March;37(3):471-480.
- (126) Shelbourne KD, Jari S, Gray T. Outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee: a natural history study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A Suppl 2:8-16.
- (127) Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, DeCarlo M. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med* 1991 July;19(4):332-336.
- (128) Shimokochi Y, Shultz SJ. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 2008 July;43(4):396-408.
- (129) Simon TM, Jackson DW. Articular cartilage: injury pathways and treatment options. *Sports Med Arthrosc* 2006 September;14(3):146-154.
- (130) Sjaastad ØV, Bjålie JG, Sand O, Haug E. *Menneskekroppen*. Oslo: Universitetsforl.; 1998.
- (131) Slauterbeck JR, Kousa P, Clifton BC et al. Geographic mapping of meniscus and cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injuries. *J Bone Joint Surg Am* 2009 September;91(9):2094-2103.
- (132) Smith HC, Vacek P, Johnson RJ et al. Risk factors for anterior cruciate ligament injury: a review of the literature - part 1: neuromuscular and anatomic risk. *Sports Health* 2012 January;4(1):69-78.
- (133) Smith HC, Vacek P, Johnson RJ et al. Risk factors for anterior cruciate ligament injury: a review of the literature-part 2: hormonal, genetic, cognitive function, previous injury, and extrinsic risk factors. *Sports Health* 2012 March;4(2):155-161.
- (134) Smith TO, Nichols R, Harle D, Donell ST. Do the vastus medialis obliquus and vastus medialis longus really exist? A systematic review. *Clin Anat* 2009 March;22(2):183-199.
- (135) Spindler KP, Warren TA, Callison JC, Jr., Secic M, Fleisch SB, Wright RW. Clinical outcome at a minimum of five years after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 2005 August;87(8):1673-1679.
- (136) Swirtun LR, Renstrom P. Factors affecting outcome after anterior cruciate ligament injury: a prospective study with a six-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 2008 June;18(3):318-324.

- (137) Szkopek K, Warming T, Neergaard K, Jorgensen HL, Christensen HE, Krogsgaard M. Pain and knee function in relation to degree of bone bruise after acute anterior cruciate ligament rupture. *Scand J Med Sci Sports* 2012 October;22(5):635-642.
- (138) Toivanen AT, Heliovaara M, Impivaara O et al. Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis--a population-based study with a follow-up of 22 years. *Rheumatology (Oxford)* 2010 February;49(2):308-314.
- (139) Toman CV, Dunn WR, Spindler KP et al. Success of meniscal repair at anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2009 June;37(6):1111-1115.
- (140) Turman KA, Diduch DR. Meniscal repair: indications and techniques. *J Knee Surg* 2008 April;21(2):154-162.
- (141) University of Buffalo. Knee Kinematics and Kinetics. 2005.
- (142) van Eck CF, van den Bekerom MP, Fu FH, Poolman RW, Kerkhoffs GM. Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis of physical examinations with and without anaesthesia. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012 October 20.
- (143) Vaquero J, Forriol F. Knee chondral injuries: clinical treatment strategies and experimental models. *Injury* 2012 June;43(6):694-705.
- (144) Vasiliadis HS, Wasiak J. Autologous chondrocyte implantation for full thickness articular cartilage defects of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(10):CD003323.
- (145) Viskontas DG, Giuffre BM, Duggal N, Graham D, Parker D, Coolican M. Bone bruises associated with ACL rupture: correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med* 2008 May;36(5):927-933.
- (146) von PA, Roos EM, Roos H. High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes. *Ann Rheum Dis* 2004 March;63(3):269-273.
- (147) Wagemakers HP, Luijsterburg PA, Boks SS et al. Diagnostic accuracy of history taking and physical examination for assessing anterior cruciate ligament lesions of the knee in primary care. *Arch Phys Med Rehabil* 2010 September;91(9):1452-1459.
- (148) Widuchowski W, Widuchowski J, Faltus R et al. Long-term clinical and radiological assessment of untreated severe cartilage damage in the knee: a natural history study. *Scand J Med Sci Sports* 2011 February;21(1):106-110.
- (149) Widuchowski W, Widuchowski J, Koczy B, Szyluk K. Untreated asymptomatic deep cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injury: results at 10- and 15-year follow-up. *Am J Sports Med* 2009 April;37(4):688-692.
- (150) Wright RW. Knee sports injury outcome measures. *J Knee Surg* 2005 January;18(1):69-72.

- (151) Yasuda K, van Eck CF, Hoshino Y, Fu FH, Tashman S. Anatomic single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction, part 1: Basic science. *Am J Sports Med* 2011 August;39(8):1789-1799.
- (152) Yoo JC, Ahn JH, Lee SH, Yoon YC. Increasing incidence of medial meniscal tears in nonoperatively treated anterior cruciate ligament insufficiency patients documented by serial magnetic resonance imaging studies. *Am J Sports Med* 2009 August;37(8):1478-1483.
- (153) Ytterstad K, Granan LP, Engebretsen L. [The Norwegian Cruciate Ligament Registry has a high degree of completeness]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2011 February 4;131(3):248-250.
- (154) Ytterstad K, Granan LP, Ytterstad B et al. Registration rate in the Norwegian Cruciate Ligament Register: large-volume hospitals perform better. *Acta Orthop* 2012 April;83(2):174-178.
- (155) Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006 October;14(10):982-992.

Angi graden av **vanskeligheter** du har opplevd ved hver aktivitet den **siste uken**

A4. Stå stille

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A5. Bøye deg, f.eks. for å plukke opp en gjenstand fra gulvet

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A6. Gå på flatt underlag

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A7. Gå inn/ut av bil

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A8. Handle/gjøre innkjøp

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A9. Ta på sokker/strømper

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A10. Stå opp fra sengen

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A11. Ta av sokker/strømper

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A12. Ligge i sengen (snu deg, holde kneet i samme stilling i lengre tid)

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A13. Gå inn/ut av badekar/dusj

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A14. Sitte

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A15. Sette deg og reise deg fra toalettet

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A16. Gjøre tungt husarbeid (måke snø, vaske gulv, støvsuge osv.)

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A17. Gjør lett husarbeid (lage mat, tørke støv osv.)

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Vedlegg 1 Artikkelen

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2010) 18:298–303
DOI 10.1007/s00167-009-0894-x

KNEE

Full-thickness cartilage lesion do not affect knee function in patients with ACL injury

Vegar Hjermundrud · Tonje Kvist Bjune ·
May Arna Risberg · Lars Engebretsen ·
Asbjørn Årøen

Received: 16 December 2008 / Accepted: 1 August 2009 / Published online: 4 September 2009
© Springer-Verlag 2009

Abstract There is debate in the literature regarding the impact of full-thickness cartilage lesion on knee function in patients with ACL injury. The hypothesis of the current study is that a full-thickness cartilage lesion at the time of ACL reconstruction does not influence knee function as measured by the Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) in patients with ACL injury. Of the 4,849 primary ACL surgery cases in the Norwegian National Knee Ligament Registry as of 12 December 2007, 30 patients met the following inclusion criteria: a full-thickness cartilage lesion (International Cartilage Repair Society [ICRS] grades 3 and 4), age less than 40 years, no associated pathology or meniscus injury, and less than 1 year between knee injury and ACL reconstruction. Each of the 30 patients in this study group was matched with two control participants without

cartilage lesions. Preoperatively, the patients completed the KOOS, and the surgeon recorded the location and size of the cartilage lesion and graded the cartilage injury according to ICRS standards. There were no significant differences between the case and control groups for any of the five subscales of the KOOS. A cartilage lesion was located in the medial compartment in 67% of the cases, in the lateral compartment in 20% of the cases, and in the patellofemoral joint in 13% of the cases. In conclusion, the combination of a full-thickness cartilage lesion and an ACL rupture did not result in inferior knee function at the time of the ACL reconstruction as measured by the KOOS.

Keywords ACL · Cartilage injuries · Knee function · Cross-sectional study

V. Hjermundrud
Department of Physiotherapy, Akershus University Hospital,
Lørenskog, Norway
e-mail: veghje@online.no

T. K. Bjune
University of Oslo, Oslo, Norway
e-mail: tonjekvist@hotmail.com

M. A. Risberg
Norwegian Centre for Active Rehabilitation (NAR),
Oslo, Norway
e-mail: mayarna.risberg@nimi.no

L. Engebretsen · A. Årøen (✉)
Orthopaedic Centre, Ullevaal University Hospital, Oslo, Norway
e-mail: asben@online.no

L. Engebretsen
Faculty of Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway
e-mail: lars.engebretsen@medisin.uio.no

Introduction

The incidence of cartilage lesions in patients with ACL injuries is estimated to vary from 18 to 42% [3]. The range of cartilage lesions varies from superficial fibrillation and flossing to full-thickness injury (International Cartilage Repair Society [ICRS] grades 1–4, ICRS Cartilage Injury Evaluation Package [www.cartilage.org]). There is some controversy regarding the importance of the presence of a full-thickness cartilage lesion (ICRS grades 3 and 4). Some studies state that full-thickness cartilage injuries at the time of the ACL reconstruction do not affect clinical outcome, even in a long-term perspective [19, 20]. However, some orthopedic surgeons routinely surgically treat full-thickness cartilage lesions simultaneously with ACL reconstruction to prevent or delay degenerative changes, while others have used disabling knee pain at the time of ACL reconstruction as an argument for simultaneously surgically treating the

cartilage injury [1, 14]. The current hypothesis is that the presence of a full-thickness cartilage lesion will not affect knee function in patients scheduled for ACL reconstruction. This is of particular importance for orthopedic surgeons facing the clinical decision of whether to perform a cartilage-repair procedure simultaneously with ACL reconstruction. The purpose of this study was to compare knee function in patients with a combined ACL injury and full-thickness cartilage lesion with knee functions in patients with an ACL injury but no cartilage lesion at the time of the ACL reconstruction.

Materials and methods

In this cross-sectional study, we extracted data from the Norwegian National Knee Ligament Registry (NKLK). The NKLK was established in June 2004 as the first national cruciate ligament registry, and prospectively collects information regarding all cruciate ligament reconstruction surgery in Norway [11]. The registry uses the Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) as the knee outcome score; there are no other knee outcome scores available from the registry data. All Norwegian hospitals in which cruciate ligaments are reconstructed provide data for the registry. NKLK data compliance is considered to be satisfactory (96%) [11].

All of the patients in the study completed the KOOS form preoperatively. Immediately after ACL reconstruction, the surgeons completed another form describing specific variables for the ACL-deficient knee (Fig. 1). The KOOS is validated for degenerative changes in the knee [17]. The Norwegian version of the KOOS was translated according to international guidelines [11]. The reasons for choosing the KOOS over alternative knee function scores to provide data for the NKLK were outlined by Granan et al. [11]. The KOOS form is patient-based to allow for nonbiased outcome data. It is self-explanatory, takes less than 10 min to fill in to ensure good compliance at follow-up visits, and was previously validated for cruciate ligament surgery [11]. In May and December 2007, the primary author (VH) performed a search of the NKLK database. Of the 4,849 primary ACL-surgery cases in the NKLK at the time of inclusion, approximately 20% also had a full-thickness cartilage injury. Of these cases, 30 patients met the following inclusion criteria: a full-thickness chondral defect (ICRS grade 3) or an osteochondral defect (ICRS grade 4), age less than 40 years, no associated pathology or meniscus injury, and less than 1 year between the incident that caused ACL rupture and reconstruction surgery. The likelihood of additional injury to the knee joint is assumed to increase when the period from the ACL injury to the ACL reconstruction is prolonged [10]. Patients older than 40 years are often subject to injuries to

joint cartilage due to reasons other than trauma, and were excluded. To obtain comparable groups, all patients with meniscus injuries and other additional injuries or surgery in their knees were excluded. For each of the patients in the study group, two control subjects with an isolated ACL rupture, no other knee injuries, and no cartilage lesions were matched from the NKLK according to age, gender, and days from injury to reconstruction and graft choice. Thus, the only factor distinguishing the study group from the control group was the cartilage lesion.

The surgical protocol and the preoperative KOOS form were checked manually to assure that the data from the surgeons and patients were consistent with the data found in the electronic file in the NKLK. The data were extracted from the registry according to the previously mentioned inclusion criteria for the two groups.

Missing data from the KOOS form were treated according to the guidelines provided by the original author of the KOOS score [17]. One of the patients included in the control group was excluded during the statistical analysis because of an incomplete KOOS score. Thus, one of the patients in the study group had only one matched control.

Statistical analysis

The information was gathered electronically and analyzed using the Statistical Package of Social Sciences (SPSS) version 14. The Mann–Whitney *U* test for nonparametric data was used to compare subjects with and without a full-thickness cartilage lesion. The significance level was defined as $P \leq 0.05$. Power analyses revealed that 22 patients had to be included in the study group to test the hypothesis with a power of 0.80, a significance level of 0.05, and a standard deviation of difference of less than 25% in the KOOS quality-of-life subscale. This subscale is considered to be the most sensitive for this group of patients [17].

Results

The study group consisted of 30 patients; after exclusion of one patient due to a missing KOOS value, the control group was reduced from 60 to 59 patients. The groups were comparable preoperatively (Table 1). There were no statistically significant differences between the groups for any of the five KOOS subscales (Fig. 2). A cartilage lesion was located in the medial compartment in 20 cases (67%), in the lateral compartment in six cases (20%), and in the patellofemoral joint in four cases (13%) (Table 2). Six of the patients in the study group had more than one cartilage injury. These were minor changes in the other compartments of the knee, and only one of the lesions was a

Fig. 1 Preoperative registry form for ACL surgery. Reproduced with permission from NKLR

NATIONAL KNEE LIGAMENT REGISTRY
Norwegian Arthroplasty Register
Department of Orthopaedic Surgery
Haukeland University Hospital
Moltevollstakken 11
N-5021 BERGEN, NORWAY
Tel: (+47) 55876450

Patient ID and date of birth (11 digits).....
Name.....
Hospital.....

CRUCIATE LIGAMENTS
CRUCIATE LIGAMENT SURGERY AND ALL REVISIONS on patients with previous cruciate ligament surgery.
All stickers (except patient ID) are pasted in predefined columns on the back of the form.

INDEX SIDE (mark one) (bilateral surgery= 2 forms)
☐ Right ☐ Left

OPPOSITE KNEE ☐ Normal ☐ Previous ACL/PCL-injury

PREVIOUS SURGERY IN INDEX KNEE (one or more)
☐ ACL ☐ MCL ☐ PLC ☐ Medial meniscus
☐ PCL ☐ LCL ☐ Cartilage ☐ Lateral meniscus
☐ Other, specify:

DATE OF INJURY (mm,yy) / /

ACTIVITY THAT LEAD TO INJURY
☐ Soccer ☐ Martial arts ☐ Work
☐ Handball ☐ Basketball ☐ Traffic
☐ Alpine skiing ☐ Cross country skiing ☐ Volleyball
☐ Snowboard ☐ Recreational activities ☐ Skateboard
☐ Hockey/skating ☐ Outdoor life ☐ Trampoline
☐ Racket sports ☐ Other recreational activities ☐ Dance
☐ Other:

ACTUAL INJURY (Register all injuries – independent of surgery)
☐ ACL ☐ MCL ☐ PLC ☐ Menisci
☐ PCL ☐ LCL ☐ Cartilage
☐ Other:

FURTHER INJURIES (none, one or more)
☐ Vascular ☐ Nerve ☐ Fracture ☐ Rupture in extensor apparatus
Specify: ☐ N. tibialis ☐ N. peroneus ☐ Femur ☐ Tibia ☐ Fibula ☐ Patella ☐ Not sure ☐ Quadriceps tendon ☐ Patellar tendon

DATE OF SURGERY (dd,mm,yy) / /

ACTUAL SURGERY (mark one)
(If none, skip to the next question)
☐ Reconstruction of cruciate ligament ☐ Revision

OTHER PROCEDURES (none, one or more)
☐ Meniscus surgery ☐ Osteosynthesis
☐ Synovectomy ☐ Cartilage surgery
☐ Mobilizing in arthroscopy ☐ Arthroscopic debridement
☐ Remove implant ☐ Surgery due to infection
☐ Bone resection (Notchplasty) ☐ Bone transplantation
☐ Osteotomy ☐ Arthrodesis
☐ Other:

CHOICE OF GRAFT (see back for instructions)

	ACL	PCL	MCL	LCL	PLC
<input type="checkbox"/> BPTB					
<input type="checkbox"/> ST – double					
<input type="checkbox"/> ST – quadruple					
<input type="checkbox"/> STGR – single					
<input type="checkbox"/> STGR – double					
<input type="checkbox"/> STGR – quadruple					
<input type="checkbox"/> BOT					
<input type="checkbox"/> BOT-A					
<input type="checkbox"/> BPTB-A					
<input type="checkbox"/> BACH-A					
<input type="checkbox"/> Suture					
<input type="checkbox"/> Synthetic graft					
<input type="checkbox"/> Other					

FIXATION DEVICES
Paste stickers in predefined columns on the back of the form
Differentiate between femur and tibia

ACTUAL TREATMENT OF MENISCAL LESION

	Resection	Suture	Synthetic fixation*	Meniscus Transplant	Trans-patellar	None
Med.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* Paste stickers in predefined columns on the back of the form

CARTILAGE LESION (none, one or more. Remember to fill in the area)
Injury: ☐ new ☐ old ☐ undefined

Site	Area (cm²)	ICRS Grade*	Probable cause**	Treatment code**
	2	>2	(1-4)	(1-8)
Patella MF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Patella LF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Trochlea fem.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Med. fem. cond.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Med. lat. plat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Lat. fem. cond.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Lat. lat. plat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

* ICRS Grade: 1 Nearly normal. Superficial lesions, soft indentation and/or superficial fissures and cracks; 2 Abnormal: Lesions extending down to <50% of cartilage depth; 3 Severely abnormal: Cartilage defects extending down >50% of cartilage depth as well as down to calcified layer; 4 Severely abnormal: Osteochondral injuries, lesions extending just through the subchondral boneplate or deeper defects down into trabecular bone.
** Probable cause: 1 Trauma; 2 OA; 3 Chondromalacia patellae; 3 OCD; osteochondritis dissecans; 4 OA; primary osteoarthritis; 5 Other: Specify cause in correct column
** Treatment code: 1 Debridement; 2 Microfracture; 3 Mosaic; 4 Biopsy for cultivation; 5 Cell transplantation; 6 Cell transplantation with matrix; 7 Periosteum transplantation; 8 No treatment; 9 Other: Specify cause in correct column

OUTPATIENT SURGERY ☐ No ☐ Yes

PER OPERATIVE COMPLICATIONS ☐ No ☐ Yes, which:

DURATION OF SURGERY (skin to skin-time).....min.

SYSTEMIC ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS ☐ No ☐ Yes
Name (A).....
Dosage (A)..... Total number of dosages..... Duration.....hours
Dosage (B)..... Total number of dosages..... Duration.....hours

TROMBOSIS PROPHYLAXIS
☐ No
☐ Yes, name.....
Dosage..... Duration..... days
First dosage given preoperative ☐ No ☐ Yes
If second prophylaxis is used:.....
Dosage..... Duration..... days
Stocking ☐ No ☐ Gelf ☐ Thigh Duration.....days
Other, specify:

Surgeon:.....
Surgeon that filled in the form (surgeon's name is not registered):.....

Table 1 Demographic information reported as mean values for age and median values for months

	Study group	Control group
Age	27.2 (15–38)	27.4 (16–39)
Gender	21 M, 9 F	42 M, 17 F
Months between injury and operation	5 (1–10)	5 (1–11)

full-thickness injury (ICRS grade 3 or 4). The majority of the lesions were less than 2 cm² in the study group.

Seven of the 20 cases with cartilage lesions located in the medial compartment were treated surgically

simultaneously with ACL reconstruction. Four of these underwent stabilization with the removal of chondral flaps, and three underwent a microfracture procedure. None of the patients with cartilage injuries in the lateral compartment or the patellofemoral joint underwent surgical interventions.

Discussion

The most important finding of the present study was that a full-thickness cartilage injury does not lead to reduced knee

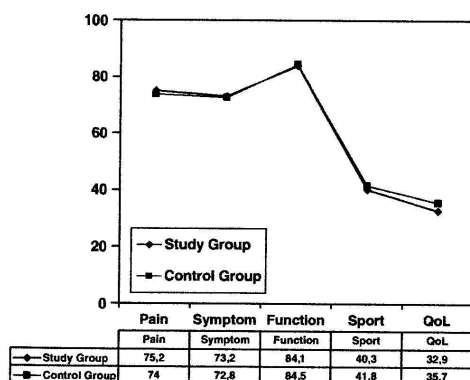


Fig. 2 Mean KOOS score of study and control groups

Table 2 Location and incidence of cartilage injuries and incidence of simultaneous operative treatment of cartilage injuries

Location	Incidence	Operated	Debridement	Microfracture
Medial compartment	20 (67%)	7	4	3
Lateral compartment	6 (20%)	0	0	0
Patellofemoral joint	4 (13%)	2	2	0

function in ACL-deficient knees preoperatively, as evaluated by the KOOS. The KOOS has been shown to be both reliable and valid when evaluating cartilage defects in ACL-injured knees. Consequently, it should be valid for testing our hypothesis [5]. To our knowledge, knee function in patients with full-thickness cartilage lesions and rupture of the ACL has not been studied previously at the time of ACL reconstruction, probably because of the large amount of ACL-injured subjects required to obtain sufficient numbers with cartilage lesions. In the current study, we applied strict inclusion to study patients with ACL rupture with a cartilage lesion as the only additional injury. Furthermore, to rule out the possibility that the cartilage injury could represent a degenerative change, subjects with knees that had been injured more than 1 year preoperatively were excluded.

There is a divergence in the existing literature concerning the long-term consequences of full-thickness cartilage injuries in ACL-deficient knees. It is generally accepted that there is a high prevalence of symptomatic osteoarthritis among patients with an ACL injury, whether it was reconstructed or not [15, 22]. At the time of the ACL rupture, the blunt trauma or bone bruise may be sufficient

to cause injury to the cartilage. It is estimated that this occurs in 15–40% of acute ACL tears [6, 8]. Whether this injury will progress to symptomatic osteoarthritis is not known. Researchers have reported significant deterioration in the status of the articular surface after second-look arthroscopy, an average of 15 months after ACL reconstruction [4]. However, there is disagreement among investigators regarding whether cartilage injuries diagnosed at the time of the reconstruction will actually cause pain and functional limitation (such as symptomatic knee osteoarthritis) in the long-term. Using the KOOS score, Spindler et al. [20] found that the status of the articular cartilage preoperatively did not affect the clinical outcome for a minimum of 5 years after ACL reconstruction. The same results were found based on the same cohort, when it was examined at a mean of 12.5 years after the ACL reconstruction [13]. Shelbourne et al. compared two groups of patients with ACL reconstruction. One group had a full-thickness cartilage lesion; the other did not have any cartilage lesions [13]. At a mean of 8.7 years after the ACL reconstruction, they found that the group without cartilage lesions had significantly higher subjective scores as measured by International Knee Documentation Committee (IKDC) criteria and the modified Noyes subjective questionnaire [19]. Drogset and Grontvedt [9] found a statistically significant relationship between preoperatively detected cartilage injury and osteoarthritis in ACL-deficient knees 8 years after ACL reconstruction. However, the mean time between injury and surgery in their study was 3.5 years, indicating that degenerative changes of the knee due to a long period of time between the rupture and the reconstruction might already be manifest preoperatively.

Several studies have validated the use of knee function questionnaires for patients with cartilage defects. For the current study, we used a score that has been evaluated and validated for anterior cruciate ligament injuries. Both the KOOS and IKDC 2000 forms have been shown to be valid questionnaires for examining knee function in patients with cartilage injuries. The NKLR included the KOOS form and not the IKDC 2000 because the KOOS form is considered to be more user-friendly from a patient's perspective [11]. It is possible, but unlikely, that the use of other functional knee scores might have yielded a different result. However, no consensus exists regarding how to best evaluate combined ACL injuries and full-thickness cartilage defects. Hambly and Griva [12] compared the use of IKDC criteria and the KOOS in postoperative articular cartilage-repair patients. They found that the IKDC criteria provided the best overall measure. However, this study measured the outcome after cartilage-repair surgery. However, in the current study, we did not compare any treatment effects; rather, we compared preoperative function in two groups, one with and one without a full-thickness chondral defect.

Swirtun and Renstrom [21] found that associated articular cartilage injuries or meniscus injuries did not affect the outcome after 5.6 years in any of the subscales of KOOS. But the study did not report treatment procedures for the articular cartilage defect. Furthermore, in that study, patients were excluded if they had an articular cartilage defect of grade 3 or higher according to the Outerbridge Classification. Additionally, Swirtun and Renström [21] reported that ACL-injured subjects with additional knee trauma had significantly worse outcomes, as measured by KOOS, than did those without additional knee trauma. These patients were excluded in the current study because this could have biased the effect of the chondral lesion.

Based on our findings in the current study, we question the rationale of treating cartilage lesions at the time of ACL reconstruction. If there are no differences in function in ACL-injured subjects with or without a full-thickness chondral defect, treatment of the cartilage lesion must be based on the rationale that it will prevent later degenerative changes in these knees rather than on the belief that it will improve present knee function. On the other hand, the available documentation does not support the notion that ACL reconstruction will postpone the development of osteoarthritis [15]. Furthermore, surgical procedures for cartilage repair simultaneously with ACL reconstruction will negatively affect the type and progression of rehabilitation. No consensus is available regarding the best rehabilitation after cartilage-repair operations, but in general these procedures require a longer nonweight-bearing period. A longer nonweight-bearing period is not considered to be the best method for rehabilitating ACL-reconstructed knees.

Some authors have proposed that severe bone bruise is indicative of early degenerative changes in the cartilage [16]. Hanypsiak et al. [13] followed a cohort for 12 years and found no correlation between the occurrence of bone bruise at the time of trauma and functional outcome several years later. Most bone bruises in ACL-ruptured knees occur in the lateral compartment [16]. In our subjects, we found that two-thirds of the cartilage lesions were in the medial compartment. These lesions did not result in a significant increase in knee symptoms. The high incidence of cartilage lesions in the medial compartment may be due to the jerk mechanism in episodes of pivot shift in the unstable knee [2]. ACL reconstruction typically stabilizes the knee; therefore, further aggravation of the cartilage lesion in the medial compartment may be reduced. It may also reflect that cartilage lesions sustained in ACL-injured knees at different times in the posttraumatic period can have different causes.

Intraarticular bleeding caused by ACL rupture may lead to initial healing of the cartilage injury due to the effect of the stem cells in the blood. Likewise, ACL reconstruction

may partially treat the cartilage lesion by releasing stem cells and growth factors from the bone marrow during surgery. This could explain why cartilage lesions are not associated with pain and decreased knee function in follow-up visits after ACL reconstruction [19, 20].

One weakness of the current study is that a high number of orthopedic surgeons with variable experience in cartilage surgery provide data to the NKLR. This may reduce the accuracy of cartilage lesion grading and, thus, the data input in the registry. However, the accuracy of arthroscopic grading was investigated by Cameron et al. [7] who demonstrated that experience in arthroscopic surgery did not affect the results significantly; they were able to accurately grade cartilage lesions using a similar arthroscopic classification system. Registry data do have weaknesses; however, in other study designs, it would be difficult to obtain sufficient numbers of cases to isolate the chondral lesion as the only parameter. Another possible weakness would be the use of the KOOS as the only outcome measure if it is not reliable, valid, and responsive to changes in conditions, such as the meniscus and other ligament injuries, cartilage injuries, and osteoarthritis that often accompany an ACL rupture. However, the KOOS has been validated for a number of knee-related conditions, including, recently, the treatment of focal cartilage lesions [5]. Other authors have advocated the use of other knee outcome scores as more valid for cartilage lesions; however, there has been letters to the editor about the use of the KOOS outcome score in this study that question the conclusions made in the study by Hamby et al. [12, 18]. In the existing literature, the KOOS outcome is currently the most validated and useful knee outcome score, although this could change in the future [5].

The current study contributes important information regarding preoperative knee function in patients with ACL injury and full-thickness cartilage lesions. However, the current study does not evaluate the long-term consequences of a cartilage lesion. Orthopedic surgeons should consider preoperative knee function when deciding the treatment of cartilage lesions simultaneously with ACL reconstruction and remember that no association between preoperative symptoms and the cartilage lesion is proven in the ACL-rupture knee.

Conclusion

The combination of a full-thickness cartilage lesion and an ACL rupture did not result in inferior knee function at the time of the ACL reconstruction, as measured by the KOOS.

Acknowledgments We would like to thank the National Knee Ligament Registry in Norway, especially Kjersti Steindal, for providing the data for the current study. We also thank the Oslo Sports

Trauma Research Center and Eckboe's grant for support while conducting the study.

Conflict of interest statement None.

References

- Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R (1999) Treatment of tear of the anterior cruciate ligament combined with localised deep cartilage defects in the knee with ligament reconstruction and autologous periosteum transplantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7:69–74
- Andriacchi TP, Briant PL, Bevil SL, Koo S (2006) Rotational changes at the knee after ACL injury cause cartilage thinning. *Clin Orthop Relat Res* 442:39–44
- Aroen A, Loken S, Heir S et al (2004) Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies. *Am J Sports Med* 32:211–215
- Asano H, Muneta T, Ikeda H et al (2004) Arthroscopic evaluation of the articular cartilage after anterior cruciate ligament reconstruction: a short-term prospective study of 105 patients. *Arthroscopy* 20:474–481
- Bekkers JE, de Windt TS, Raijmakers WJ et al (2009) Validation of the knee injury and osteoarthritis outcome score (KOOS) for the treatment of focal cartilage lesions. *Osteoarthritis Cartilage*, 7 May [Epub ahead of print]
- Browne JE, Branch TP (2000) Surgical alternatives for treatment of articular cartilage lesions. *J Am Acad Orthop Surg* 8:180–189
- Cameron ML, Briggs KK, Steadman JR (2003) Reproducibility and reliability of the outerbridge classification for grading chondral lesions of the knee arthroscopically. *Am J Sports Med* 31:83–86
- Curl WW, Krome J, Gordon ES et al (1997) Cartilage injuries: a review of 31, 516 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 13:456–460
- Drogset JO, Grontvedt T (2002) Anterior cruciate ligament reconstruction with and without a ligament augmentation device: results at 8-year follow-up. *Am J Sports Med* 30:851–856
- Granan LP, Bahr R, Lie SA, Engebretsen L (2009) Timing of anterior cruciate ligament reconstructive surgery and risk of cartilage lesions and meniscal tears: a cohort study based on the Norwegian National Knee Ligament Registry. *Am J Sports Med* 37:955–961
- Granan LP, Bahr R, Steindal K et al (2008) Development of a national cruciate ligament surgery registry: the Norwegian National Knee Ligament Registry. *Am J Sports Med* 36:308–315
- Hambly K, Griva K (2008) IKDC or KOOS? Which measures symptoms and disabilities most important to postoperative articular cartilage repair patients? *Am J Sports Med* 36:1695–1704
- Hanypsiak BT, Spindler KP, Rothrock CR et al (2008) Twelve-year follow-up on anterior cruciate ligament reconstruction: long-term outcomes of prospectively studied osseous and articular injuries. *Am J Sports Med* 36:671–677
- Klinger HM, Baums MH, Otte S, Steckel H (2003) Anterior cruciate reconstruction combined with autologous osteochondral transplantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11:366–371
- Lohmander LS, Osterberg A, Englund M, Roos H (2004) High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 50:3145–3152
- Nakamae A, Engebretsen L, Bahr R et al (2006) Natural history of bone bruises after acute knee injury: clinical outcome and histopathological findings. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14:1252–1258
- Roos EM, Roos HP, Lohmander LS et al (1998) Knee injury and osteoarthritis outcome score (KOOS)—development of a self-administered outcome measure. *J Orthop Sports Phys Ther* 28:88–96
- Roos EM, Davis A, Beynon BD (2009) Letter to the editor. *Am J Sports Med* 37:1042–1043
- Shelbourne KD, Jari S, Gray T (2003) Outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee: a natural history study. *J Bone Joint Surg Am* 85:8–16
- Spindler KP, Warren TA, Callison JC Jr et al (2005) Clinical outcome at a minimum of five years after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 87:1673–1679
- Swirtun LR, Renstrom P (2008) Factors affecting outcome after anterior cruciate ligament injury: a prospective study with a six-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 18:318–324
- von Porat A, Roos EM, Roos H (2004) High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes. *Ann Rheum Dis* 63:269–273

Vedlegg 2 Kirurgens registreringsskjema

86

NASJONALT KORSBÅNDSREGISTER
 Nasjonalt Register for Leddproteser
 Helse Bergen HF, Ortopedisk klinikk
 Haukeland Universitetssykehus
 Mallendalsbakken 11
 5021 BERGEN
 Tlf: 55976450

F.nr. (11 sifre).....
 Navn.....
 Sykehus.....
 (Skriv tydelig ev. pasient klistrelapp – spesifiser sykehus.)

KORSBÅND

KORSBÅNDSOPERASJONER OG ALLE REOPERASJONER på pasienter som tidligere er korsbåndsooperert.
 Alle klistrelapper (med unntak av pasientklistrelapp) settes i merket felt på baksiden av skjemaet.

AKTUELL SIDE (ett kryss) (Bilateral opr.= 2 skjema)

☐ Høyre ☐ Venstre

MOTSATT KNE ☐ Normalt ☐ Tidligere ACL/PCL-skade

TIDLIGERE OPERASJON I SAMME KNE (ev. flere kryss)

☐ ACL ☐ MCL ☐ PLC ☐ Medial menisk ☐ Lateral menisk

☐ PCL ☐ LCL ☐ Brusk ☐ Lateral menisk

☐ Annet, spesifiser

SKADEDATO FOR AKTUELL SKADE (mm.åå) | | | | |

AKTIVITET SOM FØRTE TIL AKTUELL SKADE

☐ Fotball ☐ Kampsport ☐ Trafikk

☐ Håndball ☐ Basket ☐ Volleyball

☐ Alpin/Telemark ☐ Langrenn/turski ☐ Skateboard

☐ Snowboard ☐ Mosjonsaktiviteter ☐ Trampoline

☐ Ishockey/bandy/ ☐ Friluftsliv ☐ Dans

☐ rulleskøyler ☐ Annen fritidsaktivitet ☐ Motorcross

☐ Racketsport ☐ Arbeid ☐ Innebandy

☐ Annet.....

AKTUELL SKADE (Registrer alle skader – også de som ikke opereres)

☐ ACL ☐ MCL ☐ PLC ☐ Menisk

☐ PCL ☐ LCL ☐ Brusk

☐ Annet.....

YTTERLIGERE SKADER (ev. flere kryss)

☐ Karskade ☐ Hvilken:

☐ Nerveskade ☐ N. tibialis ☐ N. peroneus

☐ Fraktur ☐ Femur ☐ Tibia ☐ Fibula

☐ Patella ☐ Usikker

☐ Ruptur i ekstensorapparatet ☐ Quadricepsenen ☐ Patellarsenen

OPERASJONSDATO (dd.mm.åå) | | | | |

AKTUELLE OPERASJON (ett kryss)

(Hvis ingen kryss, gå direkte til neste pkt.)

☐ Rekonstruksjon av korsbånd ☐ Revisjonsrekonstruksjon

ANDRE PROSEDYRER (ev. flere kryss)

☐ Meniskoperasjon ☐ Osteosyntese

☐ Synovektomi ☐ Bruskoperasjon

☐ Mobilisering i narkose ☐ Artroskopisk debridement

☐ Fjerning av implantat ☐ Operasjon pga infeksjon

☐ Benreseksjon (Notch plastikk) ☐ Benreplantasjon

☐ Osteotomi ☐ Arthrodes

☐ Annet

GRAFTVALG (se forklaring på baksiden)

	ACL	PCL	MCL	LCL	PLC
<input type="checkbox"/> BPTB					
<input type="checkbox"/> ST – dobbel					
<input type="checkbox"/> ST – kvadrupel					
<input type="checkbox"/> STGR – dobbel					
<input type="checkbox"/> BQT					
<input type="checkbox"/> BQT-A					
<input type="checkbox"/> BPTB-A					
<input type="checkbox"/> BACH-A					
<input type="checkbox"/> Direkte sutur					
<input type="checkbox"/> Syntetisk graft					
<input type="checkbox"/> Annet					

FIKSASJON
 Sett klistrelapp på merket felt på baksiden av skjemaet
 Skill mellom femur og tibia

AKTUELL BEHANDLING AV MENISKLESJON

	Reseksjon	Sutur	Syntetisk fiksasjon*	Menisk-transpl.	Trepanering	Ingen
Medial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lateral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* Sett klistrelapp på merket felt på baksiden

BRUSKLESJON (ev. flere kryss. Husk å fylle ut arealet)
 Er skaden: ☐ ny ☐ gammel ☐ vet ikke

	Omfang		ICRS Grade* (1-4)	Sannsynlig årsak** (1-5)	Behandlingskode*** (1-9)
	Areal (cm²)	≤2			
Patella MF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Patella LF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Trochlea fem.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Med. fem. cond.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Med. tib. plat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Lat. fem. cond.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Lat. tib. plat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

*ICRS Grade: 1 Nearly normal: Superficial lesions, soft indentation and/or superficial fissures and cracks; 2 Abnormal: Lesions extending down to <50% of cartilage depth; 3 Severely abnormal: Cartilage defects extending down >50% of cartilage depth as well as down to calcified layer; 4 Severely abnormal: Osteochondral injuries, lesions extending just through the subchondral boneplate or deeper defects down into trabecular bone.

**Sannsynlige årsaker: 1 Traume; 2 CMT: chondromalacia patellae; 3 OCD: osteochondritis dissecans; 4 OA: primær artrose; 5 Annet: Spesifiser årsak i aktuelle rubrikker

***Behandlingskoder: 1 Debridement; 2 Mikrofraktur; 3 Mosaikk; 4 Biopsi til dyrking; 5 Celletransplantasjon; 6 Celletransplantasjon med matrix; 7 Perforatransplantasjon; 8 Ingen behandling; 9 Annet: Spesifiser behandling i aktuelle rubrikker

DAGKIRURGISK OPERASJON ☐ Nei ☐ Ja

PEROPERATIVE KOMPLIKASJONER ☐ Nei ☐ Ja, hvilke(n)

OPERASJONSTID (hud til hud).....min.

SYSTEMISK ANTIBIOTIKAPROFYLAKSE

☐ Nei ☐ Ja, Hvilken (A).....

Dose (A).....Totalt antall doser.....Varighet.....timer

Ev. i kombinasjon med (B).....

Dose (B).....Totalt antall doser.....Varighet.....timer

TROMBOSEPROFYLAKSE

☐ Nei ☐ Ja, hvilken type.....

Dosering opr.dag.....Første dose gitt preopr ☐ Nei ☐ Ja

Senere dosering.....Antatt varighet.....døgn

Ev. i kombinasjon med

Dosering.....Antatt varighet.....døgn

Strompe ☐ Nei ☐ Legg ☐ Legg + Lår Antatt varighet.....døgn

Annet, spesifiser

Legge:
 Legen som har fylt ut skjemaet (navnet registreres ikke i databasen).

176

Vedlegg 3 KOOS

KOOS – Spørreskjema for knepasienter.

NASJONALT
KORSBÅNDSREGISTER
Nasjonalt Register for Leddproteser
Helse Bergen HF, Ortopedisk
klinikk
Haukeland Universitetssykehus
Møllendalsbakken 11
5021 BERGEN Tlf: 55976450

DATO: _____ OPERASJONSdato: _____

FØDSELSNR (11 siffer): _____

NAVN: _____

SYKEHUS: _____

Veiledning: Dette spørreskjemaet inneholder spørsmål om hvordan du opplever kneet ditt før operasjonen. Informasjonen vil hjelpe oss til å følge med i hvordan du har det og fungerer i ditt daglige liv. Besvar spørsmålene ved å krysse av for det alternativ du synes stemmer best for deg (kun ett kryss ved hvert spørsmål). Hvis du er usikker, kryss likevel av for det alternativet som føles mest riktig.

KRYSS AV FOR RIKTIG KNE (NB: Ett skjema for hvert kne): ☐ VENSTRE ☐ HØYRE

Symptom

Tenk på **symptomene** du har hatt fra kneet ditt den **siste uken** når du besvarer disse spørsmålene.

S1. Har kneet vært hovent?

Aldri	Sjelden	I blant	Oft	Alltid
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

S2. Har du følt knirking, hørt klikking eller andre lyder fra kneet?

Aldri	Sjelden	I blant	Oft	Alltid
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

S3. Har kneet haket seg opp eller låst seg?

Aldri	Sjelden	I blant	Oft	Alltid
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

S4. Har du kunnet rette kneet helt ut?

Alltid	Oft	I blant	Sjelden	Aldri
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

S5. Har du kunnet bøye kneet helt?

Alltid	Oft	I blant	Sjelden	Aldri
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Stivhet

De neste spørsmålene handler om **leddstivhet**. Leddstivhet innebærer vanskeligheter med å komme i gang eller økt motstand når du bøyer eller strekker kneet. Marker graden av leddstivhet du har opplevd i kneet ditt den **siste uken**.

S6. Hvor stivt er kneet ditt når du nettopp har våknet om morgenen?

Ikke noe	Litt	Moderat	Betydelig	Ekstremt
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

S7. Hvor stivt er kneet ditt **senere på dagen** etter å ha sittet, ligget eller hvilt?

Ikke noe	Litt	Moderat	Betydelig	Ekstremt
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Smerte

P1. Hvor ofte har du vondt i kneet?

Aldri	Månedlig	Ukentlig	Daglig	Hele tiden
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Hvilken grad av smerte har du hatt i kneet ditt den **siste uken** ved følgende aktiviteter?

P2. Snu/vende på belastet kne

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P3. Rette kneet helt ut

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P4. Bøye kneet helt

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P5. Gå på flatt underlag

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P6. Gå opp eller ned trapper

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P7. Om natten (smerter som forstyrrer søvnen)

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P8. Sittende eller liggende

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

P9. Stående

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Funksjon i hverdagen

De neste spørsmålene handler om din fysiske funksjon. **Angi graden av vanskeligheter du har opplevd den siste uken ved følgende aktiviteter på grunn av dine kneproblemer.**

A1. Gå ned trapper

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A2. Gå opp trapper

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

A3. Reise deg fra sittende stilling

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Funksjon, sport og fritid

De neste spørsmålene handler om din fysiske funksjon. **Angi graden av vanskeligheter du har opplevd den siste uken ved følgende aktiviteter på grunn av dine kneproblemer.**

SP1. Sitte på huk

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

SP2. Løpe

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

SP3. Hoppe

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

SP4. Snu/vende på belastet kne

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

SP5. Stå på kne

Ingen	Lett	Moderat	Betydelig	Svært stor
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Livskvalitet

Q1. Hvor ofte gjør ditt kneproblem seg bemerket?

Aldri	Månedlig	Ukentlig	Daglig	Alltid
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Q2. Har du forandret levestett for å unngå å overbelaste kneet?

Ingenting	Noe	Moderat	Betydelig	Fullstendig
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Q3. I hvor stor grad kan du stole på kneet ditt?

Fullstendig	I stor grad	Moderat	Til en viss grad	Ikke i det hele tatt
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Q4. Generelt sett, hvor store problemer har du med kneet ditt?

Ingen	Lette	Moderate	Betydelige	Svært store
<input type="checkbox"/> ⁰	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴

Takk for at du tok deg tid og besvarte samtlige spørsmål!
